HÄMOSIDERIN-PIGMENTIRUNG

DER LEBER

UND

LEBERCIRRHOSE.

HÄMOSIDERIN-PIGMENTIRUNG
DER LEBER

UND

LEBERCIRRHOSE

VON

DR. R. KRETZ
PROSECTOR AM K. K. KAISER FRANZ JOSEPH-SPITALE IN WIEN.

MIT EINER TAFEL.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1896.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Die Beobachtung eines Falles von pigmentirter Lebercirrhose bei Diabetes, bei der das Pigment sich in hohem Grade eisenhältig erwies, führte mich dazu, eine Reihe von Lebercirrhosen, die ich in ungefähr $2^1/_4$ Jahren für das Studium regeneratorischer und hypertrophischer Processe gesammelt hatte, auf die Natur ihres Pigmentes zu untersuchen. Die Ergebnisse dieser Nachforschungen waren vor Allem überraschend durch die Häufigkeit, mit der eisenhältiges Pigment sich in cirrhotischen Lebern fand und durch die grossen Schwierigkeiten, welche die Deutung der Befunde in den speciellen Fällen oft verursachte.

Bekanntlich ist das Bilirubin das normal in der Leber gebildete Pigment, und ist dasselbe nach den Untersuchungen von Robin, Jaffé und Salkowski identisch mit dem Hämatoidin Virchow's; ausserdem finden sich unter pathologischen Verhältnissen in der Leber eisenhältige Pigmentkörner und Schollen, sogenannte Hämosiderine (M. B. Schmidt, Neumann, Dürck), und das Hämofuscin (v. Recklinghausen).

Ueber das Vorkommen und die Vertheilung der verschiedenen Pigmente in den Organen hat auf der Naturforscher- und Aerzteversammlung in Heidelberg v. Recklinghausen 1889 zuerst ausführlichere Mittheilungen gemacht. Er fasst die verschiedenen Pigmentirungen als Theilerscheinungen einer bei kachektischen Processen auftretenden

Ablagerung von Blutfarbstoffderivaten auf, den ganzen Complex der Farbstoffablagerungen als »Hämochromatose« bezeichnend.

v. Recklinghausen subsumirt dadurch die pathologischen Pigmentirungen, die bei manchen Processen, wie perniciöse Anämie (Quincke) und Diabetes (Hanot und Schachmann) schon bekannt waren, unter einen allgemeinen Gesichtspunkt zusammen, der zum Theil schon früher durch die Benennung »Pigmentmetastase« bei Blutungen nach Traumen (Tillmanns) und bei Morbus maculosus Werlhofii (Hindenlang) gekennzeichnet worden war.

Goebel und Hintze haben die Bildung der Blutfarbstoffderivate, speciell der eisenfreien, genauer verfolgt; Ersterer nimmt eine Niederschlagung des Pigmentes aus gelöstem Blutfarbstoffe in der Muskel- und Bindegewebszelle an, Letzterer vindicirt dem eisenfreien Pigment einen doppelten Ursprung, einerseits directe Bildung, andererseits durch Eisenverlust aus eisenhältigem. Es würden demnach Hämosiderin und eisenfreies Pigment nach der Natur der pigmentirten Zellen und eventuell nach dem Alter der Pigmentation verschiedenartige Abkömmlinge aus dem Blutfarbstoff bei der Hämochromatose darstellen.

Es ist von den genannten Autoren die oft auffallende Pigmentirung der Leber durch Hämosiderin mehrfach beobachtet und auch das Vorkommen dieses Pigmentes in cirrhotischen Lebern einigemale constatirt worden, aber ohne dass eine andere Beziehung zwischen Cirrhose und Darmpigmentirung, respective Hämochromatose ins Auge gefasst worden wäre, als die im Pfortadergebiete bei der portalen Stauung vorkommenden Blutungen, welche Lubarsch als Quelle der Pigmentbildung in den Darmmuskelzellen für einen Theil der Fälle reclamirt.

Ziegler kennt die relative Häufigkeit der Hämosiderinpigmentirung in cirrhotischen Lebern und bemerkt, er glaube, dass die Krankheit des Oefteren mit einer starken Zerstörung von Blut verbunden sei, ohne über einen Zusammenhang zwischen Lebercirrhose, die er als hämatogenen Process betrachtet, und Hämosiderinpigmentirung, die ja beide durch eine gemeinsame Blutalteration erzeugt sein könnten, sich näher zu äussern.

Sonst finden sich über den speciellen Fall der Hämosiderinpigmentirung in cirrhotischen Lebern genauere Angaben in der Literatur meines Wissens nicht; doch wäre hier noch mit Rücksicht auf die Beziehung zwischen Leber und Blutzerfall auf die Ablagerung von Hämosiderin bei Vergiftungen hinzuweisen.

Eingreifend in die Controverse hämato- und hepatogener Ikterus haben Minkowski und Naunyn bei der Arsenwasserstoff-Polycholie das Auftreten blutkörperchenhaltiger Zellen in den Lebercapillaren und eine Deponirung von eisenhältigem Pigment in den Leberzellen neben Entstehung von Gallenfarbstoff constatirt. In jüngerer Zeit hat Vereecke das Vorkommen von Blutkörperchen in den Leberzellen bei der Vergiftung von Hühnern und Hunden durch Pepton und Curare nachgewiesen.

Nach diesen experimentellen Erfahrungen und bei der Identität von Bilirubin und Hämatoidin kann eine eisenfreie Pigmentablagerung in den Leberzellen auch hämatogenen Ursprungs sein und ein Mangel von Eisen im Pigmente spricht absolut nicht gegen die hämatogene Abstammung desselben; ist aber das Pigment Hämosiderin, so ist an der Abstammung desselben vom Hämoglobin nicht zu zweifeln. Immerhin bleiben auch jetzt noch verschiedene Möglichkeiten zu erwägen: einmal kann die Ablagerung von eisenhältigem Pigment

durch Alteration des Blutstoffwechsels (Gesammtstoffwechsels) in die Leberzellen hinein stattfinden (Zuführung abnormer Blutbestandtheile z. B. gelöstes Hämoglobin bei Blutung oder bei Schädigung des Blutes durch importirte Gifte verschiedener Provenienz), zweitens, es wird der Leber ein Uebermass an zu entfernenden Blutstoffderivaten zugeführt und nicht mehr der gesammte Zuwachs zu Bilirubin verarbeitet (Arsenwasserstoffvergiftung mit Polycholie und Hämosiderinpigmentirung, Hämosiderinablagerung bei perniciöser Anämie), und endlich drittens die Leber functionirt nicht nur quantitativ ungenügend, sondern krankhaft und bildet Hämosiderin statt des eisenfreien Bilirubin. Ich sah mich deshalb veranlasst, nicht nur die Pigmentirung bei Cirrhosen, sondern dieselbe auch in den Lebern bei anderen Krankheiten des Gesammtorganismus zu verfolgen.

Als Materiale für die im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungen standen mir im Ganzen 26 ausgesprochen cirrhotische Lebern zur Verfügung; eine Reihe leichter interstitieller Hepatitiden erscheinen in den Fällen des Controlmateriales aufgeführt. Da eine Anzahl von Fällen, die mit Rücksicht auf ihre Pigmentation ausgewählt waren, mir in liberaler Weise von Herrn Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. R. Paltauf zur Untersuchung überlassen wurden, so gibt die folgende Zusammenstellung nicht ohneweiters ein richtiges Bild von der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Befunde; um einen annähernden Massstab zu bieten, sei zunächst eine numerische Zusammenstellung der aus einem ziemlich grossen gemischten Materiale stammenden Fälle der Prosectur des Kaiser Franz Joseph-Spitales gegeben; es stammen hier 19 Fälle von Cirrhose aus einem Sectionsmaterial von 2131 Obductionen (darunter etwa 500 Kinderleichen der Infectionsabtheilung, die Uebrigen von den drei internen und der chirurgischen Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Spitales, 1. Jänner 1894 bis inclusive März 1896). Von diesen 19 Cirrhosen waren 8 mit starker granularer Schrumpfung verbunden, die übrigen 11 zeigten theils lobuläre Hypertrophie oder waren mehr schlaff und grobkörnig. Von diesen 19 Fällen zeigten 10 (darunter 5 geschrumpfte) als Pigment weitaus überwiegend Hämosiderin. Bei den neun restlichen zeigte das Pigment keine Eisenreaction, weder mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure (Perls), noch mit Schwefelammonium (Quincke). Es wurden ferner eine grössere Reihe von nicht cirrhotischen Lebern, bei denen nach der Art der Krankheit, an der das Individuum gestorben oder aus dem Befunde einer besonders schweren

Anämie oder Marasmus auf einen eventuellen Eisengehalt des Leberpigmentes hätte geschlossen werden können, zur Controle auf eisenhältiges Pigment untersucht; ferner ein Fall von Darmpigmentation bei einem marastischen Potator als Typus einer Hämochromatose, doch war in dem Fall die Leber fast eisenfrei, trotzdem der Darm ziemlich grosse Pigmentmengen in den Muskelfasern aufwies.

Das zur Beobachtung gelangte Material ist folgendes:

A. Cirrhosen.

I. S. H., 45 jähriger Hausbesorger. Obducirt am 9. Juni 1894.[1])

Ikterische Leiche mit phlegmonösem Erysipel des linken Unterschenkels. Die Leber klein granulirt, derb (Potator).

Die Acini meist klein und sowohl einzeln wie in kleinen Gruppen umschnürt von einem sehr straffen, zahlreiche gewucherte Gallengangscapillaren enthaltenden Bindegewebe. Im interacinösen Gewebe kleine Häufchen und Stränge atrophischer Leberzellen. Die Leberzellen, zum Theil etwas fett infiltrirt, enthalten ziemlich spärliches, eisenfreies, feinkörniges, bräunliches Pigment.

II. F. W., 50 jähriger Hausirer. Obducirt am 18. März 1896. (Rudolfinerhaus.)

Anamnestisch: Potus zugegeben, seit vier Jahren Oedeme der Beine, nie Ikterus oder Beschwerden von Seite der Leber. Obductionsbefund: Erysipel und Lymphangoitis, nach Scarificationen am Unterschenkel; Lebercirrhose mit Ascites, beginnende Peritonitis; leichter Ikterus. Leber mit dem Zwerchfell vielfach verwachsen, auf zwei Drittel des normalen Volumens verkleinert. Im linken Lappen fein, sonst grob granulirt; Lobulus Spigelii stark vorgewölbt. Parenchym auf der Schnittfläche von braungelber bis rostbrauner Farbe. Interacinöses Gewebe verbreitert, zum grössten Theile grauroth, nur stellenweise gegen den Hilus sehnig-weiss. Gallenblase geschrumpft, einen kirschgrossen, oblongen, schwarzgrünen Stein enthaltend, mit dem Colon verwachsen.

Mikroskopisch: wechselnd grosse Acini, die zumeist in Gruppen durch breite Züge eines kernarmen, derben Bindegewebes, das nur wenig gewucherte Gallencapillaren enthält, getrennt. Die Leberzellbalken zum Theil unregelmässig configurirt, die Leberzellen frei

---

[1]) Die Fälle ohne Angabe der Provenienz stammen aus dem Sectionsmateriale der Prosectur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien. Für die Mittheilung der klinischen Daten bin ich den Herrn Abtheilungsvorständen und Docenten DDr. Drozda, Lorenz, Kovács und v. Bamberger zu speciellem Danke verpflichtet.

von Fett, mit leicht gekörntem, wenig eisenfreies Pigment führendem Protoplasma.

III. D. W., 56jähriger Anstreicher. Obducirt am 13. März 1894. (Rudolfs-Spital.)

Obductionsbefund: Cirrhosis hepatis atrophica, tumor lienis chronicus, hydrops ascites; pleuritis obsoleta et fibrinosa recens dextra; residua pericarditis; processus atheromatus aortae. Oedema pulmonum acutum.

In einem wechselnd zellreichen und zum Theil ziemlich lockeren und reicher vascularisirten Bindegewebe theils acinusähnliche Conglomerate von Leberzellen und einzelne Züge von Leberzellen, sowie Häufchen eines hellbraunen, glänzenden Pigmentes, ferner Acini von ganz unregelmässigem Aufbau, mit einzelnen kleinen peripheren Nekrosen und zum Theil kleinen, ein granulirtes Protoplasma besitzenden, theils grossen, hellprotoplasmatischen Leberzellen. Mässige Wucherung an den mittleren, starke an den kleinen Gallengängen. Pigment eisenfrei.

IV. Präparat 4432 des Wiener pathologisch-anatomischen Museums.[1])

Leber von einem 14jährigen Knaben, der an chronischem Darmkatarrh litt und die letzten zwei Jahre seines Lebens ikterisch war, später auch hydropische Zustände zeigte.

Die Leber ist mässig vergrössert und derb, ihre Oberfläche durch zahlreiche flachere und halbkugelige Vorsprünge ungleichmässig höckerig, der Rand am rechten Lappen stellenweise schärfer, sonst plump. Rechter zum linken Lappen etwa wie 2 : 1, die Kapsel ungleichmässig verdickt, die Schnittfläche grob acinös gezeichnet durch mächtige, aber ungleichmässige Verdickung des Bindegewebes, das Parenchym im rechten Lappen etwas dunkler, braun (Spirituspräparat), leicht vorquellend; im linken Lappen einzelne Parenchyminseln, am Schnitte stärker vortretend und hier auch die Prominenzen an der Oberfläche stärker ausgeprägt; die Mehrzahl derselben erreicht Bohnengrösse.

Mikroskopisch: Kernarmes und zellig infiltrirtes, breites, interacinöses, zum Theil auch in die Läppchen eindringendes Bindegewebe. Unregelmässig geformte Läppchen mit grossen, zum Theil (periphere Antheile) mehrkernigen Leberzellen, deren Protoplasma meist fein granulirt ist.

Wenig körniges, eisenfreies Pigment.

V. Präparat 1897 des Wiener pathologisch-anatomischen Museums.[2])

---

[1]) Identisch mit Präparat VI. Wiener klin. Wochenschrift. 1894, S. 365.

[2]) Identisch mit Präparat IX. l. c.

Leber eines 10jährigen Mädchens.

Tod durch Verblutung aus einem Varix des Oesophagus (knapp an der Cardia).

In der sehr derben, etwas verkleinerten Leber, die eine ziemlich grob granulirte Oberfläche und eine etwas verdickte Kapsel besitzt, durch mässig breite, straffe Bindegewebszüge geschieden, erbsen- bis über bohnengrosse Leberparenchyminseln, von denen nur wenige stärker vortreten.

Ganz spärliches eisenfreies, feinkörniges Pigment.

VI. Zwei cirrhotische Lebern von Hindu-Kindern in Indien (Professor Paltauf).

Grosse, glatte Cirrhosen; mikroskopisch: das Bindegewebe in die Läppchen stark eindringend, vielfach ganz kleine Gruppen, ja einzelne Leberzellen umschnürend. Eisenreaction wahrscheinlich negativ (diffuse Färbung des Randes des ganzen Präparates).

VII. E. E., 74jährige Private. Obducirt am 9. Juni 1895.

Aus der Anamnese: Patientin leidet seit langer Zeit an Schwindel, Kurzathmigkeit und Herzklopfen, seit einem halben Jahre zunehmende Schwäche, seit fünf Monaten häufig Erbrechen und Diarrhoe. Potus (Wein und Liqueure) zugegeben.

Leiche mittelgross, ziemlich kräftig, Panniculus fettreich. Emphysem der Lungen mit diffusem Katarrh, matsches Herz. Die Leber etwa normal gross, dichter, die Oberfläche granulirt. Das Parenchym sehr deutlich, kleinacinös gezeichnet, dunkelbraun. Mässige Stauungsmilz.

Mikroskopisch: Die Acini von wechselnder Grösse, $^1/_2$ bis $1^1/_2$ *mm*, von einander zum Theil durch ein ziemlich breites, schlaffes, zahlreiche solide Gallengangssprossen enthaltendes Bindegewebe getrennt, der trabeculäre Bau fast vollständig geschwunden. Die interacinösen Bindegewebszüge theils kleine Läppchengruppen trennend, kleinere Verzweigungen jedoch in die Läppchen eindringend. Die Leberzellen bis auf spärliche Ausnahmen fett infiltrirt. Die erhaltenen Reste des Protoplasmas vielfach bräunlich pigmentirt. An der Peripherie mancher Läppchen kleine, kurze, vielfach geknickte Leberzellbälkchen, die an einzelnen Stellen direct mit Gallengangssprossen in Zusammenhang stehen. An den grossen Gallengängen keine Veränderung, die kleinen dagegen vielfach gewuchert, mit soliden Sprossen, ihr Epithel mehr cubisch, mit grossen, chromatinreichen Kernen.

Im Protoplasma der fett infiltrirten Leberzellen, in relativ reichlicher Menge, ein feinkörniges, eisenhältiges (zum grösseren Theile nur grün werdendes) Pigment, ganz geringe Mengen desselben in den nicht verfetteten Zellen, während das interacinöse Bindegewebe und die gewucherten Gallencapillaren frei von jeder

Pigmentablagerung sind. Ausser dem eisenhältigen Pigmente in einzelnen Zellen ein hellgelbbräunliches, eisenfreies, von ganz der gleichen feinkörnigen Beschaffenheit.

VIII. P. W., 43jähriger Kellner. Obducirt am 3. April 1895.

Aus der Anamnese: Der Patient bemerkt seit einigen Jahren Zunahme des Bauchumfanges. Vier Wochen vor dem Tode Fieber und Husten. War nie ikterisch. Potus wird zugegeben.

Aus dem Obductionsbefund: Grosse, kräftige Leiche mit schlaffem Panniculus, blasser Haut. In beiden Lungenspitzen obsolete und chronisch granulare Tuberculose, im rechten Oberlappen confluirende, käsige, zum Theil einschmelzende, pneumonische Infiltrationen. Die Leber klein, derb, granulirt, das Parenchym hellgelb. ziemlich beträchtlicher Ascites, frische hämorrhagische Arrosionen der Magenschleimhaut.

Die Acini meist kleiner als normal, etwa $^1/_2$ bis 1 *mm* grössten Durchmesser. Ihr Parenchym zum Theil fett infiltrirt, zum Theil besser erhalten, mit ziemlich kleinen, stark pigmentirten Leberzellen. Der radiäre Bau fast nirgends mehr zu erkennen und zwischen den Acinis mächtige Züge eines grossentheils sehr kernreichen Bindegewebes, das einerseits sowohl in die Leberläppchen eindringt, andererseits wieder Gruppen von drei, vier und mehr Läppchen umscheidet. In diesem mächtigen, interacinösen Bindegewebe vielfach gewucherte und mit soliden Sprossen versehene Gallengangscapillaren. sowie kleine, etwa $^1/_{10}$ *mm* im Durchmesser haltende Conglomerate von Leberzellen und einzelne atrophische Leberzellreihen, die von der Peripherie der Acini. mit der sie parallel streichen, durch kernreicheres Bindegewebe getrennt sind. Ausserdem in einem Schnitt ein Miliartuberkel. Sowohl in den Leberzellen als im Bindegewebe zwischen den Acinis findet sich in reichlicher Menge ein bräunliches, in den Parenchymzellen feinkörniges, im Bindegewebe scholliges Pigment. Die grösste Menge desselben ist in den Zellen einiger besser erhaltener Leberacini enthalten und hier vornehmlich gegen die Läppchengrenzen deponirt. Einige Leberzellen enthalten kleine Pigmentkörnchenhaufen von der Grösse geschrumpfter Erythrocyten. (Fig. 2.)

Im interacinösen Bindegewebe ist das schollige Pigment in kleinen Streifen angeordnet. In der Wand der Lebercapillaren, an verdickten Stellen, einzelne, mehr schollige Pigmentmassen eingelagert; die Endothelien der grösseren Gefässe nicht körnig pigmentirt. Sämmtliche Pigmentkörner geben intensive Eisenreaction.

IX. B. J., 51jähriger Fiaker. Obducirt am 28. October 1895.

Aus der Anamnese: Tuberculös belastet. Hat im 38. Jahre Hämoptoe gehabt. Vor sieben Jahren allmäliges Auftreten von Magenbeschwerden, zeitweise Ikterus. Zu gleicher Zeit häufiges

Fieber. Vom fünften bis zum dritten Jahre vor dem Tode Nachlassen der Symptome, in den letzten zwei Jahren wieder häufiges Fieber. Dreiviertel Jahre vor dem Tode Steigerung der Beschwerden bis zur Arbeitsunfähigkeit, ein halbes Jahr vor dem Tode Oedeme und Ascites.

Aus dem Status: Circa drei Monate vor dem Tode subikterische Färbung und intensive, theils diffuse, theils fleckige, bräunliche Pigmentirung der Haut. Lunge und Herz normal, Leber gross, hart, plumprandig. Kein Ascites, Milz vergrössert. Ein bis zwei diarrhoische Stühle täglich. Nach vorübergehender Besserung wieder in das Spital aufgenommen, zeigt er freie Flüssigkeit im Abdomen in grösserer Menge; anhaltende Diarrhoe.

Obduction: Ziemlich grosse, kräftig gebaute, abgemagerte Leiche. Haut schmutzig-bräunlich, mit subikterischem Colorit. Recente feinwarzige Endocarditis an der verdickten Mitralis und den zarten Aortenklappen. Ekchymosen im subpleuralen Zellgewebe. Hämorrhagische Arrosion der Magenschleimhaut. Ziemlich kleine, derbe, grobgranulirte Leber mit dunkelbraun pigmentirtem Parenchym, Darminhalt gallig gefärbt.

Mikroskopisch: Die Acini meist kleiner, umgrenzt von einem mächtigen, ziemlich kernreichen Bindegewebe, das an einzelnen Stellen in die Acini eindringt, andererseits wieder 2—3 Acini umgrenzt. Die Grösse der Läppchen stark schwankend, etwa $^1/_2$ bis 1 $^1/_2$ *mm*. Die Leberbälkchen nur zum Theil erhalten, im interacinösen Bindegewebe in unregelmässiger Vertheilung stark gewucherte Gallengangscapillaren und ganz kleine, runde Haufen von Leberzellen, die bald aus kleinen, stark pigmentirten, dann wieder aus grösseren, mehr oder weniger pigmentreichen und endlich aus sehr grossen, hellprotoplasmatischen und zum Theil zweikernigen Leberzellen bestehen, auch einzelne fett infiltrirte Zellen enthaltend; eine kleine, insuläre Nekrose an der Peripherie eines Acinus. Die Leberzellen in den Acinis meist mit deutlich granulirtem Protoplasma und gut färbbaren Kernen. In den Leberzellen sowohl als im interacinösen Gewebe finden sich grosse Mengen eines theils mehr feinkörnigen, zum Theil aber auch aus grösseren Granulis zusammengesetzten Pigmentes, das deutliche Eisenreaction gibt. Von den Leberzellen sind namentlich die an der Peripherie der Acini und einzelne der kleinen Leberzellenhaufen im interacinösen Bindegewebe sehr reich an Pigment. Dasselbe liegt im Protoplasma der Leberzellen; im Bindegewebe dagegen anscheinend extracellulär. An einzelnen Stellen, wo atrophische Leberzellbalken im interacinösen Bindegewebe abgetrennt liegen, ist das Pigment dieser Leberzellen zum Theil eisenfrei, hellbräunlich. Im Uebrigen die Pigmentirung conform mit dem vorigen Falle. (Fig. 3, 5 und 6—8.)

X. S. G., 46jähriger Kutscher. Obducirt am 16. März 1894.

Aus dem Obductionsbefunde: Linksseitiger Pyopneumothorax durch Perforation einer Gangräncaverne des Unterlappens. Bronchiektasien im linken Unterlappen. Obsolete beiderseitige Spitzentuberculose und acute tuberculöse Peritonitis. Leichter, allgemeiner Ikterus, ziemlich derbe Lebercirrhose mit beginnender Atrophie. Terminale Blutungen in der Haut des Unterschenkels.

Die Leberacini von sehr wechselnder Grösse, umgeben von einem breiten, ziemlich straffen, mässig kernreichen Bindegewebe, das vielfach kleine Ausläufer in die einzelnen Läppchen entsendet. Die Configuration der Leberzellbalken unregelmässig, die Leberzellen in einzelnen Läppchen total, in anderen theilweise, in wieder anderen nur zu ganz geringem Theile von grossen Fetttropfen infiltrirt, an den besser erhaltenen das Protoplasma fein granulirt und feinkörnig bräunlich pigmentirt. Die interlobulären Gallengänge theilweise stark gewuchert und mit kleinen Leberzellenconglomeraten, die im Bindegewebe abgeschnürt liegen, in Verbindung.

Im Bindegewebe anscheinend extracellulär gelagert, oft in streifiger Anordnung, grosse Mengen eines grobkörnigen bis kleinscholligen, hellrostbraunen Pigmentes. Bei Eisenreaction zeigt das gesammte Pigment intensive Blaufärbung.

XI. P. F., 53jähriger Wagdiener. Obducirt am 5. März 1895.

Aus der Anamnese: Der Patient bemerkte um Weihnachten 1894 eine auffällige Zunahme seines Leibesumfanges, zugleich Auftreten von Herzklopfen und Kurzathmigkeit; nach Neujahr Schwellungen der Beine und Mitte Februar erstes Auftreten eines öfters recidivirenden Erysipels am linken Bein, ausgehend von einer kleinen Excoriation am Knie. Potus wird nur in geringem Grade zugegeben. Gegen Ende Februar deutlicher Ikterus, Ascites, die Leber nach Punction und Entleerung von sechs Liter Flüssigkeit unterm Rippenbogen palpabel, sehr hart.

Bei der Obduction phlegmonöses Erysipel des linken Beines und des Gesichtes. Dilatation des Herzens. Lungenödem und rechtsseitige frische Pleuritis. Die Leber etwas verkleinert (1660 *g*), grob granulirt; am Schnitt die Acini hellgelb, stark vortretend, von einem grauweissen, straffen Bindegewebe umschlossen.

Die Läppchen klein, theils einzeln, theils in Gruppen, umschlossen von einem derben, kernarmen Bindegewebe; die Leberzellbalken fast nirgends mehr radiär, sondern unregelmässig angeordnet. Im interacinösen Bindegewebe neben den leicht vermehrten Gallengängen kleine Stränge und Conglomerate von Leberzellen. Die Leberzellen, zum Theil atrophisch, mit einem dunkelbraunen, feinkörnigen Pigment, theils von normaler Grösse mit deutlich granulirtem Protoplasma, die Kerne gut färbbar. Einzelne Zellen

fett infiltrirt. Im interacinösen Bindegewebe ein ziemlich dunkles, mehr scholliges, braungelbes Pigment. Bei Eisenfärbung geben fast sämmtliche Pigmentkörner Blaufärbung und zeigt sich, dass der grösste Theil der Leberzellen in geringerem Grade pigmentirt ist.

XII. S. F., 70jähr. Flickschneider. Obducirt am 26. Jänner 1894.

Aus der Anamnese: Ueber frühere Krankheiten, speciell Leberaffectionen nichts bekannt. Potus wird zugegeben. Erkrankte acht Tage vor dem Tode unter Seitenstechen, Husten und hohem Fieber. Obduction: Pneumonische Infiltration der ganzen linken Lunge mit beginnender Einschmelzung der Exsudatpfröpfe in den Alveolen. Graurothe Hepatisation des rechten Unterlappens. Leber etwas kleiner, schlaff, zäh, granulirt, ziemlich dunkelbräunlich. Mikroskopisch mittelgrosse, ziemlich unregelmässig geformte Acini, die durch wechselnd breite Züge eines schlaffen, oft mehrere Läppchen umgreifenden, leicht zellig infiltrirten Bindegewebes getrennt sind. In demselben neben spärlichen Gallengängen kleine nur wenige Exemplare umfassende Conglomerate von Leberzellen. Die Zellen in den Acinis ziemlich klein mit deutlich färbbaren Kernen und allenthalben reichlich mit einem feinkörnigen, ziemlich dunkel gelbbraunen Pigment vollgestopft. Das interacinöse Bindegewebe frei von Pigmentkörnern; alles Pigment in den Leberzellen gibt intensive Eisenreaction.

XIII. Cirrhosis hepatis mit Anthrakose. (Rudolfs-Spital.)

Leber mit sehr ungleich grossen, unregelmässig configurirten Acinis und derbem breiten, meist Gruppen von Acinis umgreifendem Bindegewebe. Die Leberzellen zum grossen Theil stark fett infiltrirt, zum Theil gut erhalten, mit deutlich färbbaren Kernen. Im interacinösen Bindegewebe ausschliesslich feinkörniges, schwarzes, eisenfreies Pigment (Anthrakose). In vielen Leberzellen, namentlich den fettfreien, um den Kern herum ein ganz feinkörniges, gelbbraunes, eisenhältiges Pigment.

XIV. K. A. Obducirt am 9. Mai 1894. (Rudolfs-Spital.)

Obductionsbefund: Cirrhosis hepatis atrophica, tumor lienis chronicus; hyperaemia mechanica et oedema membr. mucosae intestini; hydrops ascites. Emphysema pulmonum chron. et bronchitis diffusa. Hypertrophia et dilatatio cordis (ventriculi dextri). Residua endocarditis vv. mitr. et aortae. Tuberc. obsoleta apicum pulmonum.

Leber mit breitem, interacinösem, theilweise auch die einzelnen Läppchen umschnürendem und herdweise sehr kernreichem Bindegewebe. Die Acini zum Theil ziemlich gross, leicht fett infiltrirt. Die Leberzellen, soweit sie halbwegs conservirt sind, sehr different in ihrem Aussehen. Neben kleinen, oft leicht platten, meist pigmentirten Exemplaren an einzelnen Stellen der Peripherie, wobei

meist das umgebende Bindegewebe kernreicher erscheint, andere, besser erhaltene Exemplare, ferner im Parenchym vereinzelt stehende, besonders grosse pigmentarme mit chromatinreichem oder gedoppeltem Kern. Die Gallengänge sehr wenig gewuchert, das Pigment in den Leberzellen feinkörnig, mit ganz wenig Ausnahmen eisenhältig.

XV. U. E., 53jähriger Lackirer. Obducirt am 12. März 1895. (Rudolfs-Spital.)

Anamnese: 1890 erster Anfall von Gelenksrheumatismus, nachdem schon ein Jahr früher Herzpalpitationen bestanden. 1893 Oedeme, Ascites sowie leichter Ikterus, der nach zwei Monaten zurückging; Anfang 1895 neuerliche Oedeme und Herzbeschwerden. Potus zugegeben, Lues nicht sicher auszuschliessen. Klinischer Befund: Aorteninsufficienz, Ascites und Oedeme, mässiger Ikterus.

Obductionsdiagnose: Insufficientia vv. aortae ex endocarditide chron.; endarteritis chron. aortae; hypertrophia ventriculi sin. cordis. Bronchitis purulenta et pneumonia (in lobo sup. utroque). Pericarditis acuta sero-purulenta. Cirrhosis hepatis atrophica, tumor lienis chron. hyperplast.

Leber mit unregelmässig configurirten kleinen Acinis mit breitem, sehr kernreichem interacinösen Bindegewebe; die Leberzellen in einzelnen Exemplaren fett infiltrirt, die übrigen klein, bräunlich pigmentirt. Im interacinösen Bindegewebe ein mehr scholliges, etwas lichteres Pigment. Sämmtliches Pigment eisenhältig.

XVI. C. K., 54jähriger Agent. Obducirt am 26. Jänner 1894.

Anamnestisch: Seit drei Jahren Magenbeschwerden. Potus nicht angegeben; aus dem Status: Hochgradige Anämie; Hämoglobin 20% (Fleischl). Rothe Blutkörperchen 1,969.000, keine Leukocyten. Man vermuthet aus den Symptomen ein Ulcus ventriculi. Obductionsbefund: Hochgradige Anämie, leicht ikterisches Colorit; rechtsseitige frische Pleuritis und beginnende Peritonitis bei mässigem Ascites; Leber etwas kleiner, von zäher Consistenz; die Oberfläche ungleichmässig granulirt, Rand plumper, stellenweise gekerbt, Kapsel leicht verdickt. Das Parenchym sehr deutlich acinös gezeichnet mit hellgelbbraunen, leicht vorquellenden Acinis und blassgraurothem, breitem, interacinösem Bindegewebe. Grosse Milz mit leicht brüchiger, blassbraunrother Pulpe. Dunkelrothes Knochenmark im Schafte des rechten Femur.

Mikroskopisch: Acini von mittlerer Grösse und darunter, von einem sehr breiten, meist zellreicheren, wenig Gallengangswucherungen führenden interacinösen Bindegewebe einzeln und in kleinen Gruppen umschlossen; nur wenig Leberzellen von Fett infiltrirt, zumeist reichliche Mengen eines feinkörnigen, eisenhältigen

Pigmentes enthaltend; die Pigmentirung an der Peripherie der Acini meist stärker; im interacinösen Bindegewebe Hämosiderin nur in Resten atrophischer Leberzellen eingeschlossen.

XVII. J. F., 53jähriger Hausbesorger. Obducirt am 2. November 1891 im pathologisch-anatomischen Institute.

Obductionsbefund: Cirrhosis hepatis alcoholica cum degeneratione carcinomatosa hepatis incipiente, subsequente tumore lienis chronico, catarrho ventriculi chronico, hydrope ascite et dilatatione venarum portae.

Das Parenchym der Leberacini (frisch) gelb bis gelbgrün gefärbt. Ziemlich kleine, unregelmässig gebaute Acini mit breiten, kernarmen, zumeist annullären und in die Acini eindringenden Bindegewebszügen. Die Leberzellen klein und unregelmässig angeordnet, theils central im Acinus oder an der Peripherie feinkörniges, hellbraunes Pigment führend; das interacinöse Bindegewebe fast frei von Pigment, nur stellenweise streifig pigmentirt durch eingelagerte Reste von Leberzellbalken; das Pigment eisenhältig, an der Peripherie eines Acinus ein kleiner Carcinomknoten; die Carcinomzellen frei von jedem körnigen Pigment.

XVIII. T. H., 49jähriger Kellner. Obducirt am 17. Juni 1895.

Exulcerirtes Carcinom des Pylorus. Metastasen in der Leber mit partieller Compression der grossen Gallengänge. Das interacinöse Bindegewebe vermehrt, die Leber ziemlich dunkel bräunlich pigmentirt. Alte totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; schwere Anämie. Die Leberacini, soweit es sich nicht um carcinomatös infiltrirte Partien handelt, von ziemlich wechselnder Grösse und grösstentheils in Gruppen, manchmal auch einzeln von wechselnd breitem, ziemlich schlaffem Bindegewebe umzogen. Die Leberzellbalken ziemlich gut erhalten, aber vielfach durch eingelagerte grosse Zellen verdickt oder verbogen. Die Gallengänge des interacinösen Bindegewebes etwas vermehrt, die Schleimhaut des grösseren zum Theil faltig abgehoben. Die Leberzellen in ihrer Grösse sehr schwankend, neben einzelnen atrophischen, sei es durch Stauung im Centrum einzelner Acini, oder durch Compression von Seite metastatischer Carcinomknoten, ein anderer Theil von etwa normaler Grösse mit leicht granulirtem Protoplasma und dann in manchen Acinis spärliche, in anderen zahlreiche oder sehr zahlreiche, auf das 3—8fache vergrösserte hellprotoplasmatische Leberzellen mit grossen chromatinreichen, oft gedoppelten Kernen. An Pigment findet sich in manchen Leberzellen ein bräunliches, feinkörniges, eisenfreies.

XIX. H. F., 69jähriger Pfründner. Obducirt am 7. August 1894.

Aus der Anamnese: 3 Wochen vor dem Tode Schwellung der Beine und Meteorismus. Ueber frühere Erkrankungen nichts bekannt. Carcinom im unteren Theil der Flexura sigmoidea mit

hochgradiger Verengerung des Darmlumens. Dehiscenz des Peritoneums am kolossal geblähten Colon descendens. Beginnende Peritonitis. Die Leber klein (1240 *g*), granulirt, Consistenz derb-zäh, dunkelbraun. Mikroskopisch ziemlich kleine Acini mit dicht gedrängten Leberzellbalken, das interacinöse Bindegewebe vermehrt, ziemlich kernreich und in demselben grosse Mengen eines ziemlich grobkörnigen und scholligen gelbbraunen, in kleinen Streifen und Zügen angeordneten Pigmentes. Auch ein Theil der Leberzellen ziemlich stark, feinkörnig, braun pigmentirt. Das gesammte interacinöse Pigment, sowie der grösste Theil des in den Leberzellen gelagerten gibt intensive Eisenreaction. Nur einzelne Pigmentkörner, die sich weder in Farbe, noch in Grösse von den feinkörnigen eisenhältigen unterscheiden, zeigen keine Eisenreaction.

XX. W. M., 53jährige Taglöhnersgattin. Obducirt am 14. Jänner 1895.

Tod durch Verblutung aus einem kleinen exulcerirten Carcinom im pylorischen Theil des Magens. Cirrhose der Leber mit ziemlich ausgesprochener Atrophie, im linken Leberlappen gröbere Granulation als rechts; ziemlich beträchtlicher Ascites. Acini theils mittelgross, theils kleiner, unregelmässig, fett infiltrirt, das interlobuläre Bindegewebe stark verbreitert, in derben Zügen sowohl Gruppen von Acinis umschliessend, wie in die Acini eindringend. Die Leberzellbalken vielfach unregelmässig, die Leberzellen, soweit nicht fett infiltrirt, von mittlerer Grösse, nur wenig meist peripher gelegene grössere Zellen mit chromatinreichen Kernen. Die kleinen Gallengänge stellenweise etwas gewuchert, um die mittleren und grösseren starke zellige Infiltration, die an längsgetroffenen Gallengängen dieselben streckenweise begleitet. In den Leberzellen wenig hellbraunes, eisenfreies Pigment.

XXI. H. J., 40jähriger Fabriksarbeiter. Obducirt am 21. December 1894.

Chronische Tuberculose beider Oberlappen mit Phthise der linken Lunge. Schrumpfung und Bronchiektasie im Unterlappen. Lebercirrhose mit chronischer Perihepatitis und Vergrösserung des ganzen Organes. Tuberculöse Geschwüre im Ileum. Die Acini von wechselnder Grösse, einzelne und auch Gruppen von Acinis von breitem kernarmigen Bindegewebe umschlossen. Der radiäre Bau der Leberzellbalken stellenweise gut erhalten, nur an kleineren Acinis unregelmässige plumpe Balken. Die Leberzellen ziemlich gleichmässig in Grösse mit deutlich granulirtem Protoplasma und gut färbbaren Kernen. Die kleinen Gallengänge vielfach stark gewuchert; spärliches, braunes, eisenfreies Pigment.

XXII. R. F., 58jähriger Hilfsarbeiter. Obducirt am 20. Februar 1895.

Chronische Tuberculose beider Spitzen, Peritonitis und Meningitis tuberculosa. Grosse, leicht granulirte, derb-zähe Leber; etwas Meteorismus.

Die Acini ziemlich gross, $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ *mm* Durchmesser. Unregelmässig configurirt und durch ein breites, ziemlich schlaffes und kernreiches Bindegewebe gruppenweise zertheilt. Die Leberzellbalken ungleichmässig dick und vielfach ohne radiären Aufbau, besonders gegen die Grenze der Läppchen zu tangential verlaufende, mit ziemlich kleinen Zellen versehene Balken, in denen sich wenig bräunliches, eisenfreies Pigment findet. Die Leberzellen im Allgemeinen ziemlich gross und hell protoplasmatisch, eine geringe Anzahl von Exemplaren stark vergrössert, mit chromatinreichem, einfachen oder verdoppelten Kern, einzeln oder in kleinen Gruppen ins Parenchym eingestreut.

XXIII. J. J., 55jähriger Hausbesorger. Obducirt am 13. October 1895.

Chronische und subacute, granulare Tuberculose beider Oberlappen, Phthise der linken Spitze. Kleine, stark granulirte Leber mit hellgelben Acinis. Kein Ascites. Acuter Darmkatarrh.

Mikroskopisch: Die Acini klein und in Gruppen, sowie einzeln umschnürt von wechselnd breitem, zellreichem, straffem Bindegewebe. Der radiäre Bau der Leberzellbalken bis auf einzelne Stellen in grösseren Acinis fast vollständig geschwunden. Die Leberzellen von wechselnder Grösse, nur ganz spärliche Exemplare mit Fett infiltrirt, in einzelnen Acinis eine grössere Anzahl besonders grosse, mit chromatinreichen Kernen versehene Leberzellen. Die Gallengänge des interacinösen Gewebes vielfach gewuchert, dasselbe enthält ausserdem kleine Conglomerate oder kurze Stränge von Leberzellen. Die meisten Zellen frei von körnigem Pigment, nur in einzelnen Zellen ein feinkörniges, gelbbraunes, eisenfreies Pigment.

XXIV. H. H., 26jähriger Schriftsetzer. Obducirt am 14. Februar 1894.[1]

Seit längerer Zeit krank, ohne genauer definirbare Symptome; rascher Tod durch schwere Hämatemesis.

Obductionsbefund: Verblutung aus einer nahe der Cardia geplatzten varicösen Oesophagusvene. Schwere Anämie. Leber etwas vergrössert (2120 *g*), der rechte Lappen mit dem Zwerchfell vielfach verwachsen, tief gekerbt, der linke relativ mehr vergrössert, mit flach granulirter Oberfläche; das Parenchym hellbraungelb, von derben, sich vielfach verzweigenden Bindegewebssepti durchzogen, die meist grössere Gruppen von Acinis umschnüren und zum Theil in den narbigen Einziehungen des rechten Lappens enden: das

[1] Präparat XIII. l. c.

Parenchym stark vorquellend; grosse blassgraurothe Milz; Gumma im rechten Hoden mit interstitieller Orchitis.

Mikroskopisch: Wechselnd grosse Acini von einem zum Theil noch kernreichen verschieden breiten Bindegewebe, meist in kleinen Gruppen umscheidet. Leberzellen, nicht fett infiltrirt, enthalten nur spärlich feinkörniges, eisenfreies Pigment.

XXV. F. F., 59jähriger Kesselschmiedgehilfe. Obducirt am 21. November 1895.

Aus der Anamnese: Seit zwei Jahren Magenbeschwerden, öfters Brechreiz und Diarrhöe. Ein Vierteljahr vor dem Tode tritt sehr grosser Durst auf, dabei etwas Abmagerung und hochgradige Schwäche. Potus (Bier) wird zugegeben.

Aus dem Status: Die Leber, bis zum Nabel reichend, ist sehr hart. Milz nicht vergrössert. Die Diurese etwa $2^1/_2$—3 *l*, der Harn enthält $5^0/_0$ Zucker, viel Aceton, etwas Acetessigsäure. Zwei Tage vor dem Tode Sinken der Urinmenge. Starker Acetongeruch der Exspirationsluft.

Obductionsbefund: Pneumonie im rechten Unterlappen, grosse, flach granulirte, braunrothe Leber, grosse, ziemlich schlaffe, blasse Nieren, kleines, derbes, rostbraun pigmentirtes Pankreas; starker Acetongeruch aller Eingeweide.

Mikroskopisch: Acini von wechselnder Grösse, vielfach etwas atypisch gebaut, von einem breiten, ziemlich kernarmen, interacinösen Bindegewebe begrenzt. Die Leberzellen meist von mittlerer Grösse, ohne Fettinfiltration, mit gut erhaltenen Kernen, zumeist mit grossen Mengen eines feinkörnigen, hellbräunlichen Pigmentes vollgestopft. Im interacinösen Bindegewebe unregelmässig ein grobkörniges bis scholliges, zum Theil in kurzen streifigen Zügen angeordnetes, hellbraunrothes Pigment. Das feinkörnige Pigment in den Leberzellen gibt intensive Blaufärbung, das grobkörnigere des interacinösen Bindegewebes theilweise intensiv blau, zum Theil einen grünlichen Ton zeigend; bei intensiver Färbung mit Carbolfuchsin behält ein Theil des interacinös gelagerten Pigmentes den Farbstoff zurück. Auch in den Epithelzellen der Gallencapillaren und Gallengänge ist ein feinkörniges, hellbraunes, eisenhältiges Pigment in wechselnd grosser Menge vorhanden.

Im Pankreas, dessen Drüsenläppchen durch mächtige Fettgewebszüge, die zum Theil in die Acini eindringen, zertheilt erscheinen, die Drüsenzellen wechselnd, bald sehr intensiv, bald in geringerem Grade rothbraun pigmentirt, auch das interacinöse Bindegewebe grössere Mengen eines bräunlichen, mehr scholligen Pigmentes führend. In der Niere einzelne Tubuli contorti durch braunes Pigment in den Epithelzellen deutlich vortretend. Sämmtliche Pigmentkörner geben deutliche Eisenreaction.

XXVI. Cirrhose bei Diabetes. (Obducirt von Dr. Albrecht, pathologisch-anatomisches Institut der Universität in Wien.)

Leber mit Acinis von mittlerer Grösse und darunter. Das interacinöse Gewebe verbreitert, ziemlich kernarm und grosse Mengen eines grobkörnigen bis scholligen, rostbraunen Pigmentes enthaltend. Die Leberzellen frei von Fett, meist ziemlich gut erhalten, mit deutlich färbbaren Kernen; in denselben eine wechselnde Menge eines meist bräunlichen, feinkörnigen Pigmentes. An einzelnen Stellen in der Capillarwand hellbraune, die Gestalt rother Blutkörperchen besitzende, rothbraune Pigmentschollen, umgeben von kleineren Körnchen derselben Farbe. Bei Eisenfärbung wird das ganze Pigment intensiv blau. In den Leberzellen ist es zumeist in der Umgebung des Kernes abgelagert, die Gallengangsepithelien sind schwächer und mehr gleichmässig im Protoplasma pigmentirt. Das Pankreas reichlich von Fett durchwachsen, hauptsächlich in den interacinösen Bindegewebszügen pigmentirt. Die Schilddrüse mässig colloid und in den Epithelien, sowie im perialveolaren Bindegewebe rostfärbig pigmentirt; auch dieses Pigment ist eisenhältig. (Fig. 4 und 10.)

B. Controluntersuchungen auf eisenhältiges Pigment nicht cirrhotischer Lebern.

I. Normale Lebern.

1. Leber eines Justificirten (Sublimat) von Prof. Schaffer.

2. Leber von einem Lyssafall von Prof. Schaffer.

3. Leber, 3 Stunden post mortem der Leiche entnommen bei einem Falle von Endothelioma durae matris, das durch Einwachsen ins Gehirn, ohne Complication mit einer terminalen Lungenerkrankung, zum Tode geführt hatte.

Sämmtliche Lebern stammen von Personen im mittleren Lebensalter und waren sorgfältig conservirt. Die Leberzellen zeigen nur minimales körniges Pigment im Fall 1 und 3; kein körniges Pigment im Fall 2. Die Zellen geben keine Eisenreaction; nur bei sehr intensiver Einwirkung von gelbem Blutlaugensalz (1 Tag im Thermostaten) und 10% Salzsäure zeigt ein in Sublimat conservirtes Präparat eine Spur von Grünfärbung des Gerüstes der Kerne der Leberzellen (Fall 1).

II. Kranke Lebern.

a) Stauungslebern.

4. K. M., 42jährige Tischlergehilfensgattin. Obducirt am 7. November 1895.

Stenose beider linken Herzostien. Insufficienz der Mitralis, der Aorten- und Tricuspidalklappen. Leber mit ziemlich starker Atrophie der blutreichen centralen Antheile und leichter Kernvermehrung in den grösseren Zweigen des interacinösen Bindegewebes. Sehr wenig feinkörniges, eisenfreies Pigment.

5. E. J., 42jähriger Strassenkehrer. Obducirt am 23. November 1895.

Verwachsung beider Pleuralräume und Schrumpfung beider Oberlappen durch chronische Tuberculose. Acute allgemeine Miliartuberculose.

Hochgradige Stauungsatrophie in den meisten Läppchen combinirt mit Fettinfiltration der peripheren Antheile; nur spärliche Leberzellen mit granulirtem Protoplasma und ziemlich kleinen dunklen Kernen. Die Leberzellen und das interacinöse Bindegewebe fast frei von körnigem Pigment. Leichte Kernvermehrung im interstitiellen Bindegewebe.

6. H. J., 18jähriger Malergehilfe. Obducirt am 8. September 1895.

Totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Aorteninsufficienz mit enormer Dilatation des Herzens und relativer Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis. Gangrän des linken Fusses.

Ziemlich grosse Acini, ein Theil derselben mit hochgradiger Stauungsatrophie der centralen Antheile, kleine Gruppen von Acinis besser erhalten mit leichter Fettinfiltration in der Peripherie. In den atrophischen Partien etwas bräunliches Pigment, das keine Eisenreaction gibt.

7. Stauungsleber eines jüngeren Individuums mit Herzfehler.

Leber mit grossen Acinis und ausgesprochener Atrophie der centralen Antheile. Das interacinöse Gewebe kernreicher, namentlich in seinen feineren Verzweigungen. Die erhaltenen Leberzellen frei von Fett, ziemlich gross, mit hellem Protoplasma.

8. F. B., 66jähriger Privater. Obducirt am 15. August 1895.

Totale Pfortaderthrombose mit Entwicklung zahlreicher Collateralen um den Nabel und an der Cardia. Mässiger Ascites. Ziemlich zähe, kleine, bräunlich pigmentirte Leber; blutreicher Darm. Senile Atrophie der Organe. Die Acini zumeist ziemlich klein, etwa 1 bis $1^1/_2$ *mm* im Durchmesser haltend, in den centralen Theilen häufig die Venen stark erweitert, die Leberzellbalken comprimirt. Andererseits auch Acini, in denen die Peripherie sehr blutreich und in höherem Grade atrophisch ist wie das Centrum. Das interacinöse Bindegewebe etwas vermehrt, kernarm. Die Leberzellbalken ziemlich unregelmässig gebaut, die Leberzellen meist klein, mit leicht granulirtem Protoplasma, nur einzelne Exemplare gross mit hellem

Protoplasma und chromatinreichem Kern. Die Leberzellen nur wenig feinkörniges, bräunliches, eisenfreies Pigment führend.

9. S. J., 67jährige Pfründnerin. Obducirt am 4. März 1895.

Lungenemphysem und Bronchitis, Herzhypertrophie, namentlich rechts, Blutung in die Harnblase aus einem Varixknoten an der hinteren Wand.

Leber mit ziemlich ausgesprochener Atrophie der centralen Antheile der Acini und deutlicher Pigmentation der Leberzellen daselbst. Das Pigment ist feinkörnig, braungelb und eisenfrei. An der Peripherie der Acini einzelne grosse hellprotoplasmatische, mit chromatinreichen Kernen versehene Zellen.

10. W. B., 51jährige Musikersgattin. Obducirt am 5. December 1895.

Induration der rechten Lunge mit Bronchiektasien nach chronischer Tuberculose. Verwachsung beider Pleuralräume. Stauungsleber mit Vergrösserung des rechten, Verkleinerung des linken Lappens.

Acini von wechselnder Grösse. Die centralen Theile der meisten durch Stauung atrophisch, starke Regeneration an der Peripherie in Form von Inseln und peripheren Sectoren. Eisenfreies, spärliches Pigment.

11. S. A., 48jähriger Geschirrhändler. Obducirt am 24. März 1894.

Aneurysma des Bogens der Aorta, circa drei Wochen vor dem Tode in die Vena cava superior perforirt. Grosse, wie ein Schwamm ausdrückbare Muscatnussleber.

Mikroskopisch: Das interacinöse Bindegewebe vollkommen zart, eine schmale, periphere Zone der Acini mit gut erhaltenen Leberzellen, die centralen Theile total atrophirt, und in den Septis der Capillaren an der Grenze der atrophischen gegen die peripheren Antheile hellgelbe, wechselnd grosse, oft leicht schollige Pigmentkörner ohne Eisenreaction.

b) Gallenstauung.

12. J. P., 58jährige Private. Obducirt am 1. December 1894. (Rud.-Haus.)

Alte Cholelithiasis mit biliärer Induration der Leber. Empyem der Gallenblase. Hämorrhagische Diathese.

Die Acini im grössten Durchmesser zwischen $1\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ *mm* schwankend. Ihre Begrenzung am gefärbten Schnitt bei schwacher Vergrösserung ziemlich deutlich vortretend, die Leberzellbalken grösstentheils gut erhalten, das interacinöse Bindegewebe, besonders an Schnitten aus den tieferen Theilen der Leber, etwas vermehrt und kernreicher, insbesondere in der Umgebung von mittleren und

kleinen Gallengängen, welch letztere an verschiedenen Stellen reichliche und verzweigte seitliche Sprossungen tragen. Die Wände der grossen Portal- und Lebervenen vollkommen zart. In dem grössten Theil der Acini sind die centralen Partien schwerer färbbar, während die peripheren und das interacinöse Gewebe leicht Kernfärbung annehmen. Die Leberzellen zum grossen Theil etwas kleiner als in der Norm und ziemlich dicht gedrängt in den peripheren Theilen der Acini. In kleinen, segmentartigen Zonen, stellenweise auch in Form kleiner, radiär gestellter Balken, Leberzellen von etwa doppelter bis dreifacher Grösse im Querschnitt, von denen einzelne Exemplare zwei Kerne haben. Diese Zellen zeichnen sich durch ein auffallend helles Protoplasma aus, der Chromatingehalt der Kerne ist in der Regel ein sehr bedeutender. Die centralen Theile der Acini zeigen ziemlich kleine Zellen mit nur ganz wenig gefärbten Kernen oder nur kernlose Schollen mit bräunlichem Pigment. Fettinfiltration der Zellen fehlt. Die Capillaren der centralen Antheile sind nicht erweitert. Die Leberzellen zeigen vielfach Pigmentablagerungen, die in den stärkst betroffenen Acinis, sowohl die centralen wie die peripheren Antheile betreffen und zumeist in Form eines feinkörnigen, bräunlichen, in den Leberzellen liegenden Pigmentes auftreten, während spärliche Mengen desselben Pigmentes streifig in einzelnen verdickten Partien des interacinösen Bindegewebes sich finden. Ausserdem finden sich zwischen den Leberzellen Schollen und Tropfen eines braungrünen Pigmentes. Keine Eisenreaction.

13. L. G., 63jähriger Strasseneinräumer. Obducirt am 5. Juli 1895.

Carcinom des Pylorus, auf die Porta hepatis fortgeschritten, mit totaler Compression beider Ducti hepatici. Biliäre Induration der Leber. Melasikterus.

Grösse der Acini zwischen 1 und $1^{1}/_{2}$ *mm*, längster Durchmesser. Ihre Begrenzung am gefärbten Schnitt nicht sehr deutlich vortretend. Die Configuration der Leberzellbalken wenig deutlich, das interacinöse Bindegewebe zart, an einzelnen Stellen kernreich. Die kleinen Gallengänge nicht dilatirt. Die Leberzellen sehr ungleich in der Grösse, in einzelnen Acinis klein und dichtgedrängt, sich aneinander abplattend, andererseits in zerstreuten Gruppen, die zumeist der Peripherie anliegen, vergrössert, mit hellem Protoplasma und chromatinreichen Kernen. Einzelne Zellen mit einem leicht bräunlichen, ganz feinkörnigen Pigment; anscheinend zwischen den Zellen liegend, oder zumindest am Rande derselben kleinere und grössere (etwa vom Durchmesser rother Blutkörperchen oder etwas mehr) rundliche Schollen eines grünen, durchscheinenden Pigmentes. Keine Eisenreaction.

14. C. L., 52jährige Private. Obducirt am 2. Juli 1895. (Rud.-Haus.)

Biliäre Induration bei Gallensteinen. Präparat mangelhaft conservirt.

Auffallend ist, dass, während die meisten Leberzellen nur als diffus färbbare Schollen erscheinen, die Häufchen und Gruppen der grossen und hellprotoplasmatischen gut gefärbt sind, desgleichen das stellenweise ziemlich kernreiche, interacinöse Bindegewebe. Pigmentirung ganz ähnlich mit dem Fall 12. Keine Eisenreaction.

15. M. J., 53jährige Steinschleifersgattin. Obducirt am 28. März 1894.

Dilatation des Ductus choledochus durch zahlreiche kleine Congremente und eingedickte Galle. Hydrops der Gallenblase. Biliäre Induration der Leber, leichter Ascites. Gesichtserysipel.

Die Acini ziemlich gleichmässig in der Grösse, etwa 1—1 $^1/_2$ *mm* längster Durchmesser. Das interacinöse Bindegewebe nur stellenweise verbreitert, die Leberzellbalken vielfach unregelmässig configurirt, in den centralen Theilen der Acini atrophisch. Die Gallengänge vielfach erweitert, mit gewuchertem, stellenweise faltig abgehobenem Epithel; ihre Umgebung theils stark zellig infiltrirt, theils, namentlich gegen den Leberhylus, von mächtigem, kernarmem, welligem Bindegewebe umschlossen. Die Leberzellen in der Mehrzahl ziemlich klein, mit deutlich färbbaren Kernen und unregelmässig vertheilter, feinkörniger Pigmentation. Das interacinöse Bindegewebe frei von körnigem Pigment, ebenso der Schleim in den Gallengängen; keine Eisenreaction.

16. E. M., 45jährige Korbflechterin. Obducirt am 23. November 1895.

Kleines, papilläres Carcinom an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus im Duodenum. Schwerer allgemeiner und Leberikterus, kleine Abscesschen in der Leber. Starke allgemeine Abmagerung.

Leber mit ziemlich grossen, im Bau gut erhaltenen Acinis, zwischen und in denselben bis hanfkorngrosse, von eiterig einschmelzendem Parenchym begrenzte Lücken, die mit eingedickter Galle, Schleim und Detritus erfüllt sind. In den Capillaren dieser Leber rundliche Schollen von der Grösse rother Blutkörperchen, die deutliche Eisenreaction geben. Dieselben scheinen von einem hellen, leicht eisenhältigen Protoplasmahof umschlossen; die Leberzellen frei von körnigem Pigment.

17. S. J., 59jähriger Private. Obducirt am 21. November 1895. (Rud.-Haus.)

Drei Tage vor dem Tode plötzlicher heftiger Schmerz im Abdomen, starker Collaps; soll nie ikterisch gewesen sein.

Obductionsbefund: Perforation der Gallenblase durch einen kirschgrossen Stein, gallige Peritonitis, die Leber klein, schlaff, gelbbraun.

Die Acini ziemlich gross, etwa $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ *mm* grösster Durchmesser. Das interacinöse Gewebe vollkommen zart, die Leberzellbalken gleichmässig gebaut, die Leberzellen von ungefähr mittlerer Grösse, nur einzelne Exemplare, die zerstreut in den Acinis liegen, grösser, mit hellem Protoplasma und chromatinreichen Kernen. Gallengänge nicht gewuchert, keine Nekrosen; in den Leberzellen der Peripherie der Acini ziemlich reichlich feinkörniges, braunes Pigment. Keine Eisenreaction.

18. L. V., 29jährige Hutmachersgattin. Obducirt am 11. Jänner 1894.

Gallenstein mit eiteriger Cholecystitis, eiterige Thrombose der Pfortader und kleine Thromben in den Lebervenen des rechten Lappens. Die Leber im rechten Lappen schmutzig-gelbroth, die acinöse Structur verwischt, mit einem scharfen gezackten, eiterig infiltrirten Rand, gegen den undeutlich acinös gezeichneten, hellgelben linken Lappen abgegrenzt. Schwerer Ikterus. Frischer Abortus im vierten Monat.

In einer der besser erhaltenen Partien des Parenchyms zeigen die Acini etwa normale Grösse und Configuration. Das interacinöse Bindegewebe acut entzündlich verändert, kernreich, leicht ödematös, die Leberzellen theils leicht geschwellt, theils gegen die Centra der Acini zu kleiner; sie enthalten geringe Mengen eines feinkörnigen, hellbräunlichen, eisenfreien Pigmentes.

19. M. K., 72jährige Pfründnerin. Obducirt am 23. October 1895.

Medullares Carcinom an der kleinen Curvatur des Magens. Cholelithiasis. Dilatation der grossen Gallenwege, kein Leber- oder allgemeiner Ikterus. Starker Marasmus. Die Acini von mittlerer Grösse, die Leberzellbalken ziemlich dicht gedrängt, das interacinöse Bindegewebe zart. Die Leberzellen zum Theil fett infiltrirt, in geringer Anzahl auch grosse hellprotoplasmatische, mit chromatinreichen Kernen versehene Exemplare. Die kleinen Gallengänge frei von Veränderung; die peripheren Theile der Acini bräunlich pigmentirt. Das Pigment feinkörnig, von ziemlich heller Farbe, eisenfrei.

c) Icterus infectiosus und Leberatrophie.

20. L. M., 22jährige Magd. Obducirt am 17. August 1895.

Drei Monate vor dem Tode Zangenentbindung (Kind todt). Kein abnormes Puerperium; am 12. August nach einem Diätfehler Uebligkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Schüttelfröste und Hitze; 13. August

ins Spital aufgenommen, Ikterus, deutliche Vergrösserung der druckempfindlichen Leber, im Harn weder Aceton noch Indican; 16. August Somnolenz, theilweise galliger Stuhl, bisher hohes continuirliches Fieber; die letzten zwei Tage Temperatur absinkend, Leber im rechten Lappen etwas kleiner, noch immer sehr druckempfindlich, schwere, dauernde Somnolenz und Exitus.

Obduction: Schwerer, allgemeiner Ikterus, acuter Darmkatarrh, acuter Katarrh der Gallenblase; grosse, derb-teigige, ikterisch-gelbe Leber. Acuter Milztumor. Subseröse Blutungen an der Pleura und am Pericard im subcutanen und intermusculären Zellgewebe. Blutiger Schleim im Uterus.

Acini von mittlerer Grösse oder etwas darüber, der Bau vollständig geschwunden durch Aufblähung, Blasswerden und Fettinfiltration der Leberzellen, die bis auf einzelne peripher gelegene Exemplare, sämmtlich in dieser Weise verändert sind. Die Gallengänge an der Peripherie lebhaft wuchernd, mit Riesenzellen ähnlichen, in die Peripherie der Acini eindringenden Bildungen. Ganz wenig eisenfreies, körniges Pigment.

21. Acute Leberatrophie aus einer rothen Partie (Professor Paltauf).

In den Leberzellen neben ganz wenig gelben, eisenfreien, ein feinkörniges, eisenhältiges Pigment. Leber von der Pfortader aus mit durch flüssiges Berlinerblau gefärbtem Leim injicirt.

22. Subacute Leberatrophie (Professor Paltauf).

Sehr spärliches, feinkörniges, gelbes Pigment in den fettig degenerirten Leberzellen. Keine Eisenreaction.

d) Intoxicationen.

23. E. F., 37jähriger Hausknecht. Obducirt am 29. November 1895.

Acuter Alkoholismus bei einem Potator.

Obductionsbefund: Hyperämie der Meningen und Lungen, acuter Katarrh des Dünndarmes mit Meteorismus. Blutreiche Leber, rechts plumprandig, der linke Lappen kleiner. Lebergewicht 1620 *g*.

Im linken Lappen ziemlich ausgesprochene Stauungsatrophie, rechts grosse Acini bis zu $2^{1}/_{2}$ *mm*, zum Theil in der Peripherie fett infiltrirt. Das interacinöse Bindegewebe zart, die Leberzellbalken von ziemlich gleichmässiger Breite, an der Peripherie oft tangential umgebogen. Die Leberzellen von mittlerer Grösse, meist einkörnig, mit deutlich granulirtem Protoplasma. Sehr spärlich eisenfreies Pigment.

24. F. K., 30jähriger Anstreichergehilfe. Obducirt am 6. Juni 1893. (Elisabeth-Spital.)

Granularatrophie der Nieren bei chronischer Bleivergiftung. Grosse, derbe, braune Leber. Hypertrophisches Herz mit dem Herzbeutel locker verwachsen, rechtsseitige lobäre Pneumonie.

Grosse Acini. Das interacinöse Zellgewebe zart, die Leberzellbalken dicht gedrängt, aus mittelgrossen, deutlich granulirten, meist einkernigen Leberzellen bestehend. Sehr feinkörniges, hellbräunliches, eisenfreies Pigment in den Leberzellen.

25. K. M., 39jähriger Glasbläser. Obducirt am 8. Jänner 1896.

Aus der Anamnese: Trank aus Versehen vierzehn Tage vor dem Tode einen Schluck Königswasser ($HCl + HNO_3$). Darnach Magenschmerzen, mässige Schlingbeschwerden, blutiger Stuhl. Zehn Tage vor dem Tode subjectiv gebessert, auf eigenes Verlangen entlassen; in der Nacht vor dem Tode schwerer Collaps. Tod kurz nach der neuerlichen Aufnahme.

Obductionsbefund: Verblutung aus der Milzarterie, die durch ein kleines, tiefes Geschwür in der Magenwand arrodirt ist. Die Leber ziemlich blutreich, im Verhältniss zur kolossalen Anämie aller übrigen Organe.

Acini von mittlerer Grösse, das interacinöse Bindegewebe etwas verbreitert und stellenweise kernreich. Die Leberzellen zum kleinen Theil fett infiltrirt, sonst mit deutlich granulirtem Protoplasma, zumeist einkernig. Spärliches bräunliches, eisenfreies Pigment.

26. E. H., 39jährige Private. Obducirt am 2. Februar 1894. (Rud.-Haus.)

Zwei Tage vor dem Tode Entfernung eines grossen Ovarialcystoms durch Laparotomie. Nach der Operation andauernde Somnolenz, kleiner frequenter Puls. Bei der Obduction keine Peritonitis, keine Milzschwellung, keine besondere Constitutionsanomalie. Die Leber verkleinert, schlaff, undeutlich acinös gezeichnet, fettiggelb (Chloroform?).

Die Acini von mittlerer Grösse, das interacinöse Bindegewebe zart, mässig kernreich, die Leberzellbalken ziemlich gut erhalten, die Leberzellen in den peripheren Antheilen der Acini durch eingelagerte Fetttröpfchen ziemlich gross, gegen die Centra zu atrophisch und bräunlich pigmentirt. An der Grenze, gegen die durch Fetttröpfchen infiltrirten Zellen, das Lebergewebe kernreicher durch eingelagerte, leukocytäre Elemente. Das Pigment ist eisenfrei.

27. V. A., 25jährige Kleidermacherin. Obducirt am 2. September 1895.

Suicidium. Drei bis vier Stunden vor dem Tode eine grössere Quantität Laugenessenz getrunken. Erbrechen. Schwerer Collaps. Tod. Ausgebreitete Verätzung der Schleimhaut des Intestinaltractes

bis ins Duodenum. Schwangerschaft in der zweiten Woche. Pathologisches Ei.

Ziemlich grosse Acini mit typisch gebauten, dicht gedrängten Leberzellbalken. Das interacinöse Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, die Leberzellen frei von Fett, hellprotoplasmatisch. Kerne deutlich, viele gedoppelt. Eisenfrei.

28. B. G., 44jähriger Agent. Obducirt am 7. August 1895.

Suicidium durch Phosphor zweieinhalb Tage vor dem Tode. Hat ausserdem circa 100 *g* regulinisches Quecksilber genommen, das sich bei der Section im unteren Dünndarm und Dickdarm in Form zahlreicher kleiner Kügelchen fand. Ikterus. Typische Phosphorleber. Starke Schwellung der Nierenrinde.

Acini gross, undeutlich abgegrenzt und bis auf spärliche, central gelegene Antheile, alle Leberzellen der einzelnen Acini mit wechselnd grossen, nicht confluirenden Fetttropfen infiltrirt. Das interacinöse Bindegewebe zeigt leichte Kernvermehrung. Kein körniges Pigment.

e) Leberbefunde bei Sepsis, Pneumonie, Typhus und Malaria.

29. K. A., 45jährige Taglöhnersgattin. Obducirt am 2. October 1895.

Typhus im Stadium der Geschwürsbildung, recrudescirend im Stadium der Nekrose, Perforation, eiterige Peritonitis.

Mikroskopisch: Die Acini ziemlich gross, die Leberzellbalken von normaler Configuration, das interacinöse Bindegewebe zart, etwas kernreicher als normal, die Leberzellen in spärlichen Exemplaren fett infiltrirt, ihr Protoplasma deutlich granulirt, ihre Kerne gut färbbar. In der Peripherie mancher Acini kleine scharfbegrenzte Herde, in denen die Leberzellen keine Kernfärbung zeigen und sich als leicht körnige, von einem fädigen, etwas glänzenden Netz durchsetzte Schollen repräsentiren, in der Umgebung eine wechselnd starke, kleinzellige Infiltration. Andere solche Herde sind kleiner und noch einzelne Schollen der Leberzellkerne färbbar; in ihrer Umgebung fehlt eine kleinzellige Infiltration. Solcher Nekrosen finden sich auf einem Schnitt von 8×12 *mm* Fläche etwa ein halbes Dutzend. Von der Umgebung der Centralvenen gegen die Peripherie zu abnehmend, zeigen die Leberzellen eine feinkörnige bräunliche Pigmentirung, die keine Eisenreaction gibt.

30. Z. M., 55jähriger Strassenkehrer. Obducirt am 11. April 1894.

Befund: Gastrointestinalkatarrh, Darminhalt acholisch. Fettdegeneration und Infiltration der Leber, Milztumor, zahlreiche Ekchymosen im subserösen Zellgewebe des Pericard und der Pleura; mässiger Ikterus.

Mikroskopisch: Leber mit starker Fettinfiltration und Fettdegeneration. Das interacinöse Bindegewebe zart, aber kernreich, die Leberzellen enthalten ganz spärlich feinkörniges, eisenfreies Pigment.

31. S. M., 80jähriger Bauer. Obducirt am 4. August 1895.

Ausgebreitete Lobulärpneumonie beider Unterlappen, acuter Blasenkatarrh mit Schleimhautblutungen. Schlaffe, granulirte Leber mit partieller Hypertrophie der Läppchen, sonst marantische Organe.

Mikroskopisch: Die Acini von wechselnder Grösse, durch ein ziemlich breites, mässig kernreiches, schlaffes Bindegewebe umgrenzt und zertheilt; in den Bindegewebszügen nur ganz wenig Gallengangscapillaren und einzelne lange, schmale Reihen stellenweise fett infiltrirter und bräunlich pigmentirter Leberzellen; die Leberzellbalken unregelmässig, vielfach geschlängelt und verdickt; die Leberzellen selbst von mittlerer Grösse, nur wenige Exemplare grösser, in einem Läppchen eine etwa zehn Zellen umfassende, durch kleinzelliges Infiltrat abgegrenzte Nekrose. Spärliches, eisenfreies Pigment.

32. Leberhypertrophie bei Malaria. Präparat aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität in Wien.

Die eine Hälfte des Schnittes zeigt ein stark atrophisches, von cavernomähnlichen Gefässen durchsetztes Lebergewebe mit undeutlich begrenzten kleinen Acinis, die an der Peripherie kolbige und verzweigte kurze Leberzellreihen besitzen. Die andere Hälfte zeigt undeutlich begrenzte Läppchen, die sich aus kurzen, plumpen, an der Peripherie vielfach tangential gelagerten Leberzellbalken aufbaut. Die Leberzellen sind im Allgemeinen klein, nur im besser erhaltenen Parenchym finden sich namentlich in den centralen Theilen grössere meist einkernige Exemplare mit leicht granulirtem Protoplasma, während in den atrophischen Partien viel schwarzes Pigment abgelagert ist, findet sich an den übrigen Stellen nur spärliches Pigment in der Umgebung der grösseren Blutgefässe im interacinösen Bindegewebe. Eisenreaction negativ.

33. W. A., 53jährige Köchin. Obducirt am 13. Juli 1895.

Alte Perforation eines parametranen Exsudates in den Darm, vielfache Verwachsungen des Darmes im Becken; mehrere kleine Myome im Uterus, Induration des rechten Mittellappens nach Influenzapneumonie. Grosser Gallenstein. Leber mit ziemlich grossen Acinis, vollkommen zartes, interacinöses Bindegewebe. Die Leberzellbalken ziemlich dicht gedrängt, die Leberzellen zumeist von mittlerer Grösse, einkernig, in manchen Acinis einzelne oder in kleinen Gruppen stehende grosse, hellprotoplasmatische Zellen, manche derselben mit doppeltem Kern. Spärlich bräunliches, eisenfreies Pigment.

34. G. E., 55jährige Gastwirthin. Obducirt am 8. Februar 1895.

Typhus im Ileum mit übernarbenden Geschwüren, einem lentescirenden Geschwür an der Bauhin'schen Klappe. Schwere Blutung aus demselben ins Darmrohr.

Leberacini von mittlerer Grösse. Das interacinöse Bindegewebe zart, ziemlich kernarm. Leberzellen meist einkernig, ziemlich gleichmässig in der Grösse; in den centralen Partien der Acini deutlich feinkörnig, bräunlich pigmentirt. Ganz schwache Pigmentation auch an der Peripherie und hier die Pigmentkörner Eisenreaction gebend.

35. S. M., 46jährige Bedienerin. Obducirt am 15. Mai 1895.

Peritonitis nach Resection einer incarcerirten Ileumschlinge. (4 Tage vor dem Tode.) Schlaffe, fettgelbe Leber, leichter Ikterus.

Ziemlich kleine Acini mit einem zarten, etwas zellreicheren acinösen Bindegewebe. Die Leberzellbalken ziemlich gut erhalten, die Leberzellen vielfach Fetttropfen in grösserer Zahl enthaltend, an der Peripherie besser erhalten, gegen die Centra zu die Zellen kleiner, ihr Protoplasma deutlich granulirt, die Kerne weniger deutlich vortretend. Kein eisenhältiges Pigment.

36. R. A., 39jährige Private. Obducirt am 26. October 1895. (Rud.-Haus.)

Sepsis nach Exstirpation eines grossen, linksseitigen Nierensarkoms vier Tage vor dem Tode. Schlaffe, gelbe Leber, ein grosser Gallenstein in der Gallenblase. Erbsengrosse Cyste am vorderen Rand des linken Lappens.

Cyste mit gefaltetem, einschichtigem, ziemlich hohem Cylinderepithel, das Parenchym der Umgebung atrophisch, die Acini plattgedrückt. In den Zellen spärlich bräunliches Pigment, das keine Eisenreaction gibt.

37. S. J., 50jähriger Taglöhner. Obducirt am 18. Jänner 1896.

Croupöse Pneumonie im Stadium der graugelben Hepatisation des linken Unterlappens, linksseitige Pleuritis, frische Pericarditis. Leichter Ikterus.

Die Leberacini ziemlich gross, wohlgebildet, das interacinöse Gewebe zart, nur gegen die Kapsel zu an einzelnen Stellen leicht verdickt, kernreich. Die Leberzellen zumeist von mittlerer Grösse, wenig zweikernige Exemplare. Die Leberzellen fast pigmentfrei, keine Eisenreaction.

38. K. R., 31jähriger Schneider. Obducirt am 30. December 1895.

Lobulärpneumonie bei Influenza. Leberacini von mittlerer Grösse mit zartem, interacinösem Bindegewebe. Einzelne Leberzellen leicht fett infiltrirt, Pigment in ganz geringer Menge eisenfrei.

39. J. Th., 57jährige Maurergehilfensgattin. Obducirt am 4. December 1895.

Graurothe Hepatisation des rechten Unterlappens, allgemeine periphere Blutstauung, Fettleber mit ziemlich deutlich acinöser Zeichnung.

Fettleber mit ziemlich starker, kleinzelliger Infiltration des interacinösen Bindegewebes. An der Peripherie einzelner Acini kleine, unregelmässig geformte, bräunlich pigmentirte Leberzellen, zwischen die die zellige Infiltration eindringt. Das Pigment dieser Zellen von ziemlich dunkler, bräunlicher Färbung, gibt mit der Eisenreaction eine hellgrüne Farbe.

40. Fettleber eines Potators, der an Gesichtserysipel gestorben ist.

Mässige Fettinfiltration der peripheren Theile der Acini, in den Leberzellen spärliches, feinkörniges, eisenfreies Pigment.

41. Typhusleber mit Nekrosen von Prof. R. Paltauf.

Leber mit ziemlich grossen, regelmässig geformten Acinis und zartem, aber stellenweise kleinzellige Infiltrate führendem Bindegewebe, kleine, nekrotische Herde meist in der Peripherie der Acini; die Leberzellen zumeist ein feinkörniges, eisenhältiges Pigment führend, das in den peripheren Zellen reichlicher vorhanden und an der von der Blutcapillare abgewendeten Seite der Zelle liegt, so dass die Leberzellbalken oft einen centralen Pigmentstreifen zeigen; spärliche bräunliche Schollen (mit Eisenreaction) in der aufgequollenen Wand der Lebercapillaren, auch in einer Kupferschen Zelle. Das interacinöse Bindegewebe frei von Pigmentablagerung. (Fig. 9.)

f) Leberbefunde bei Tuberculösen.

42. T. J., 42jähriger Gerbergehilfe. Obducirt am 5. October 1895.

Chronische Tuberculose der bronchialen Lymphdrüsen und des Peritoneums. Deutlich acinös gezeichnete Fettleber, stark fettbewachsenes Herz, fettreiches Gekröse.

Die Acini in ihrer Grösse stark wechselnd, neben sehr kleinen, andere von normaler Grösse und darüber, mit stark fett infiltrirtem Parenchym und ganze Gruppen von vergrösserten Acinis mit hellprotoplasmatischen grossen, oft mehrkernigen Leberzellen. Der acinöse Bau durch Vermehrung des Bindegewebes stark vortretend. Die Leberzellbalken sehr unregelmässig in ihrer Configuration und zum grossen Theil nicht radiär angeordnet, sondern vielfach unregelmässig anastomosirend. Das interacinöse Bindegewebe stellenweise ziemlich stark verbreitert, aber schlaff und die Gallencapillaren in denselben unregelmässig vermehrt, stellenweise mit soliden seitlichen Aussprossungen. Die Leberzellen zum Theil, wie schon erwähnt, fett infiltrirt. Der grösste Theil derselben anscheinend gut

erhalten und im verbreiterten interacinösen Bindegewebe, sowie an manchen Stellen unter der Leberkapsel kleine, acinusähnliche Häufchen, die aber weder eine Centralvene, noch ein peripheres Portalgefässsystem besitzen, die aus besonders grossen, vielfach zweikernigen und sehr gut färbbaren Elementen aufgebaut sind. An diesen Stellen lässt sich ein Zusammenhang mit Gallengangssprossen nicht nachweisen. Manche Leberzellen führen eine ganz geringe Menge feinkörnigen Pigmentes, das keine Eisenreaction gibt.

43. C. V., 42jähriger Maurergehilfe. Obducirt am 2. März 1895.

Chronische Tuberculose beider Oberlappen. Tuberculöse Pleuritis und Peritonitis. Ziemlich schlaffe Fettleber.

Die Acini von etwa normaler Grösse, zumeist in den centralen Theilen durch Stauung atrophisch, viele in der Peripherie, einzelne fast in toto fett infiltrirt. Das interacinöse Bindegewebe ziemlich zart, an den Gallengängen leichte Sprossung. Die Leberzellen klein, granulirt, mit sehr spärlichem, feinkörnigem, eisenfreiem Pigment.

44. S. J., 18jährige Handarbeiterin. Obducirt am 22. December 1894.

Chronische Tuberculose der linken Spitze. Phthise des rechten Oberlappens. Tuberculöse Geschwüre im Darm mit recenter Peritonealtuberculose. Derbe Fettleber.

Die Leberacini ziemlich gross, stark fett infiltrirt. Das interacinöse Bindegewebe kernreich, aber nicht stark verbreitert, die Leberzellen soweit besser erhalten, klein, mit granulirtem Protoplasma. Sehr spärliches, bräunliches, eisenfreies Pigment.

45. G. F., 44jähriger Fabriksarbeiter. Obducirt am 14. October 1894.

Chronische Lungentuberculose. Geschwüre im Larynx und Darm. Ziemlich derbe Leber.

Etwas atrophische Acini mit starker Erweiterung des centralen Venennetzes. Das interacinöse Bindegewebe kernreicher, leichte Wucherung an den Gallengangscapillaren.

46. S. E., 30jähriger Taglöhner. Obducirt am 31. October 1894.

Floride Phthise beider Lungen. Marantische Thrombose der Vena saphena.

In der Peripherie der Acini ziemlich starke Fettinfiltration. Centrale Stauung mit Atrophie, wenig feinkörniges, eisenfreies Pigment.

47. P. G., 13jähriger Gerberssohn. Obducirt am 5. September 1895.

Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Leber, Milz und des Peritoneums.

Grosse Acini mit fast total amyloid degenerirten Leberzellbalken, nur in den Centris und an der Grenze der von zartem

Bindegewebe umschlossenen Acini kleine Leberzellbalkenrudimente, Miliartuberkel. Spärlich körniges, eisenfreies Pigment in den Leberzellen.

48. S. H., 31jähriger Musiker. Obducirt am 4. November 1894.

Chronische Phthise beider Oberlappen. Tuberculöse Darmgeschwüre.

Stark fett infiltrirte Leber mit kurzen, besser erhaltenen Leberzellreihen an der Peripherie der Acini. Daselbst stellenweise bräunliches Pigment. Einzelne Miliartuberkel. Pigment eisenfrei.

49. S. C., 45jähriger Tapezierergehilfe. Obducirt am 13. December 1895.

Chronische Tuberculose beider Oberlappen, abgesackte Pleuritis links. Acute Miliartuberculose des Peritoneums. Ziemlich grosse dichte Leber mit leichter Granulation der Oberfläche.

Acini von mittlerer Grösse, durch ein etwas verbreitertes, kernreicheres Bindegewebe zum Theil in Gruppen abgetrennt. Der radiäre Bau der einzelnen Acini theilweise gut erhalten. Im interstitiellen Bindegewebe zahlreiche kleine Gallengangswucherungen, ein Miliartuberkel und in seiner Nähe dilatirte, mit eingedickter Galle gefüllte Gallengänge, ferner an einzelnen Stellen kleine Conglomerate von Leberzellen, die nicht mit Acinis in Verbindung zu stehen scheinen. Bräunliches, eisenfreies Pigment in den Leberzellen im Centrum der Acini.

50. H. J., 35jähriger Hutmachergehilfe. Obducirt am 3. Juli 1894.

Chronische Spitzentuberculose. Hämorrhagische Pleuritis links. Tuberculöse Darmgeschwüre, ziemlich grosse, granulirte Leber, sehr dickwandige Gallenblase.

Die Acini von wechselnder Grösse, durch ein ziemlich schmales, kernarmes Bindegewebe zumeist einzeln umgrenzt. Die Leberzellbalken unregelmässig configurirt. Die Leberzellen in der Peripherie des Acinus stärker, gegen das Centrum zu schwächer, ein feinkörniges, braunes Pigment führend. Sämmtliche Pigmentkörner eisenhältig.

g) Leberbefunde bei anderen Krankheiten.

51. Leber einer 29jährigen Frau. Sanitätspolizeiliche Obduction am 7. December 1893.[1]

Regeneration des Lebergewebes in Form von läppchenartigen Bildungen nach fast totaler Zerstörung des Lebergewebes. In den Leberzellen ganz spärlich feinkörniges, eisenfreies Pigment.

52. Leber eines ungefähr 30jährigen Mannes, der an chronischer Peritonitis, verbunden mit Marasmus und Hydrämie ge-

[1]) Präparat XIV. 1. c.

storben ist. Krankheitsdauer angeblich zwei Jahre.[1]) In der Peripherie der Acini vielfach feinkörniges, bräunliches Pigment, das deutliche Eisenreaction gibt.

53. S. F., 35jährige Drechslergehilfensgattin. Obducirt am 28. Jänner 1896.

Pyloruscarcinom mit starker Stenose. Gastroenterostomie acht Tage vor dem Tode gemacht. Schwere Anämie. Atrophie aller Organe. Kleine, schlaffe, braune Leber. In den Leberzellen wenig feinkörniges, eisenfreies Pigment.

54. S. J., 74jährige Pfründnerin. Obducirt am 4. December 1895.

Seniler Marasmus, chronische Tuberculose der rechten Lungenspitze. Tuberculöser Fungus des linken Kniegelenkes. Die Acini ziemlich klein, das interacinöse Bindegewebe zart, die Leberzellbalken ziemlich gut erhalten, in den centralen Theilen der Acini etwas atrophisch, leicht bräunlich pigmentirt; Pigment eisenfrei.

55. K. T., 77jährige Handarbeiterin. Obducirt am 20. Jänner 1895.

Marasmus. Parietale Thrombose der Arteria coeliaca (im Stamm), Hämatom des Pankreas und des subserösen Zellgewebes an der Radix Mesenterii, Blut im freien Peritonealraum. Geringe Mengen eines bräunlichen Pigmentes in den Leberzellen; keine Eisenreaction.

56. A. R., 14jährige Kutscherstochter. Obducirt am 10. April 1894.

Gummen in den Knochen und Eingeweiden. Amyloidose von Leber, Milz und Nieren, schwerste chronische Anämie. Die Leberacini (in der Nachbarschaft eines grossen Gummas) vergrössert durch fast totale Amyloiddegeneration der Leberzellen. Zwischen die Balken amyloiden Gewebes mit den Gallengängen im Zusammenhang stehende Zellsprossen eindringend, die zum Theil durch den grösseren Protoplasmareichthum und eine leichte bräunliche Färbung leberzellenähnlich werden. An anderen Schnitten zwischen den amyloid degenerirten Partien noch erhaltene Leberzellen; kein körniges Pigment.

57. G. M., 50jährige Pfründnerin. Obducirt am 29. November 1894.

Im rechten Leberlappen vier Echinococcen. Einer perforirt in die rechte Lunge, ein zweiter ins Peritoneum und zwei weitere von eiterig einschmelzenden Parenchym begrenzt, der linke Leberlappen etwa so gross wie ein normaler rechter, blutreich. Grosse, ziemlich derbe Milz.

[1]) Präparat V. l. c.

Mikroskopisch (Schnitte aus dem linken Lappen): Acini sehr gross und etwas unregelmässig gestaltet (bis $3^1/_2$ *mm* grösster Durchmesser). Das interacinöse Gewebe an einzelnen Stellen kernreicher, sonst ganz zart. Die Leberzellbalken zum Theil regelmässig gestaltet, zum Theil durch die Einlagerung sehr grosser Zellen, die entweder in Reihen oder in kleinen Häufchen beisammen stehen, atypisch. Die Leberzellen in ihrer Grösse sehr wechselnd, neben spärlichen, kleinen Exemplaren in den centralen Theilen der Acinis, die Mehrzahl von etwa normaler Grösse. Dazwischen eingestreut Exemplare von dem doppelten bis vierfachen Querschnitt mit hellem Protoplasma mit chromatinreichen, oft gedoppelten Kernen. Pigment in geringer Menge, eisenfrei.

58. J. A., 41jährige Bedienerin. Obducirt am 12. November 1894.

Obductionsbefund: Floride Phthise. Acetonämie (Coma diabeticum). Grosser Magen mit hypertrophischer Musculatur. Meteorismus.

Mikroskopisch: Grosse Acini mit ziemlich typischem Aufbau; Leberzellen gross, deutlich granulirt, mehrfach in den Centris der Acini ein hellgelbes, feinkörniges, eisenfreies Pigment enthaltend.

59. P. T., 22jähriger Schriftsetzer. Obducirt am 28. Februar 1894.

Obductionsbefund: Varicellen in Florition. Acetonämie (Coma diabeticum). Grosser Magen mit hypertrophischer Musculatur.

Mikroskopisch: Conform dem vorigen Fall, nur zeigen die Zellen und das Blut leichte diffuse Grünfärbung (Imbibition an der Leiche?); das körnige Pigment frei von Eisen.

60. H. T., 77jährige Pfründnerin. Obducirt am 8. April 1894.

Marastisches Individuum mit alten Ekchymosen der Haut; ziemlich grosse Leber von hellbraungelber Farbe; zahlreiche kleine Concremente in der Gallenblase; kirschkerngrosses, partiell thrombosirtes Aneurysma der Art. pancreatica, multiple, kleine, von hämorrhagischen Höfen umgrenzte Nekrosen im Pankreasschweif; Ulcus pepticum duodeni.

Mikroskopisch: Die Acini ziemlich gross, das interstitielle Bindegewebe leicht vermehrt, kernarm; die Leberzellen, stark fett infiltrirt, enthalten nur sehr spärliches, eisenfreies, feinkörniges Pigment.

Für die Würdigung des Vorkommens von eisenhältigem Pigment in cirrhotischen Lebern ist es vielleicht zweckmässig, zuerst die Befunde des Controlmateriales kurz zu resumiren. Unter den 60 Fällen, die zu diesem Behufe auf Eisenpigment untersucht worden waren, fand sich dasselbe nur ausnahmsweise, trotzdem eine grössere Reihe von Fällen mit Rücksicht auf eine bestehende, schwere, allgemeine Anämie oder Kachexie ausgesucht worden war, in der Hoffnung, bei derartigen Processen am ehesten eine Hämosiderinpigmentirung constatiren zu können.

Unter den 60 Fällen des Controlmateriales befinden sich acht Fälle von hochgradiger Blutstauung in der Leber, theils durch Herzfehler, theils durch Emphysem oder Lungenschrumpfung veranlasst; in keinem dieser Fälle fand sich Hämosiderin als Pigment in den Leberzellen; in einzelnen Fällen ein hellgelbes, körniges Pigment in atrophischen, centralen Partien der Acini, das offenbar nach Lagerung und den theilweise scholligen Formen als eisenfreies Blutpigment aufzufassen ist (Rokitansky). Dieser Befund ist durch die Untersuchung zweier Stauungslungen zu ergänzen, in denen sich beidemal grosse Mengen theils mehr körnigen, theils scholligen, intensive Eisenreaction gebenden Pigmentes fanden. Trotzdem in beiden Fällen (Mitralstenosen) die Pigmentation der Lungen, wie schon aus dem Befunde der braun pigmentirten bronchialen Lymphdrüsen zu schliessen gewesen, eine lang dauernde und das Pigment zum Theile sicher alt und schon weiter transportirt worden war, fehlte dessenungeachtet in den betreffenden Lebern jede Spur einer eisenhältigen Pigmentirung.

Acht weitere Fälle der Controllebern betreffen biliäre Indurationen, welche fünfmal durch Cholelithiasis veranlasst worden waren. Auch hier fand sich in den Leberzellen niemals eisenhältiges Pigment. Im Falle 16 (kleines papilläres Carcinom an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum mit consecutivem Ikterus und kleinen Abscessen in der Leber) fanden sich in den Capillaren der Leber kleine, rundliche Schollen innerhalb grösserer protoplasmatischer Zellen (Leukocyten), welche deutliche Eisenreaction gaben, während die Leber selbst von eisenhältigem Pigment frei war; ein auffallender Befund, wie er in ähnlicher Weise in keinem anderen Falle sich constatiren liess, der aber interessant ist, weil vielleicht die Cholämie auch eine der schädigenden Ursachen darstellt, welche ähnlich wie bei Vergiftungen zum Auftreten von Eisenpigmentschollen im circulirenden Blute führt.

Um zu sehen, ob schwere Degenerationen der Leberzellen die Natur des aus dem Blute abgespaltenen Pigmentes änderten, wurde ein Fall von Icterus infectiosus und zwei Fälle von acuter Leberatrophie untersucht. Das Vorkommen eisenfreien Pigmentes ist sicher, der Befund von Hämosiderin (Fall 21) in einer rothen Partie einer acut atrophischen Leber nicht zweifellos.

In sechs Fällen von Vergiftung, unter welchen vier ganz acute Intoxicationen (Alkohol, Chloroform, Laugenessenz und Phosphor) sich befinden, war niemals ein eisenhältiges Pigment in den Leberzellen zu finden, ebensowenig das Auftreten eisenhältiger Pigmentschollen im circulirenden Blute.

Bei Sepsis, Malaria, Diplococcen- und Influenzapneumonie fand sich in den Leberzellen niemals eisenhältiges Pigment; nur im Falle 39 zeigten die Pigmentkörner in den Leberzellen einer interstitiell etwas veränderten Fettleber eine Grünfärbung, ohne deutliche Eisenreaction zu geben.

In drei Fällen von Typhus (29, 34 und 41) fehlte eisenhältiges Pigment im ersten Falle; im zweiten, einem Typhus, der etwa in der dritten Krankheitswoche durch Blutungen aus einem lentescirenden Geschwüre zum Tode geführt hatte,

fand sich eine schwache Pigmentation der Leberzellen und die Pigmentkörner in den peripheren Theilen der Acini zum Theile aus Hämosiderin bestehend; im dritten Falle, bezugs dessen ich über keine näheren Daten verfüge, fanden sich in einer Leber mit zahlreichen kleinen Nekrosen reichliche Mengen feinkörnigen Hämosiderinpigmentes, namentlich in den peripheren Theilen der Acini; das Pigment war zumeist in der Nähe der Gallengangscapillaren, in der Mitte der Leberzellenbalken abgelagert und weiters noch ausserhalb der Leberzellen an einzelnen Stellen in der Capillarwand, an kleinen, aufgetriebenen Partien derselben; ferner war noch in einzelnen Kupffer'schen Sternzellen ein grobkörnigeres bis kleinscholliges, bräunliches, eisenhältiges Pigment zu erkennen; die Leberzellen in den Nekrosen zeigen viel weniger Hämosiderin als die Umgebung. Ob das Pigment ohne Berlinerblaureaction eine dem Hämoglobin näherstehende Vorstufe des Hämosiderins oder ein weiteres Umwandlungsproduct desselben sei, liess sich nicht sicher entscheiden.

In neun Fällen von Tuberculose, welche durch eine besonders hochgradige Anämie ausgezeichnet waren, erwies sich das Pigment der Lebern, die zum Theile leichte interstitielle Veränderungen, Fettinfiltration oder Amyloidose zeigten, eisenfrei bis auf Fall 50 (Tuberculose mit älterem, linksseitigen hämorrhagischen, pleuralen Exsudate), bei welchem sich in den Leberzellen ziemlich reichliche Mengen eines feinkörnigen, Eisen führenden Pigmentes abgelagert fanden. Das etwas vermehrte, interstitielle Bindegewebe war frei von Pigmentirung.

Die Lebern sehr marantischer und anämischer Individuen (Fall 53 bis 56), regenerirte Leberpartien (Fall 51 und 57) zeigten nur eisenfreies Pigment; in einem Falle (52) von chronischer Peritonitis zeigten dagegen die Leberzellen eine grössere Menge feinkörnigen Eisenpigmentes. Zwei Fälle von Coma diabeticum enthielten in den Leberzellen nur spärliche eisenfreie Pigmentkörper.

Sucht man die wenigen Fälle von eisenhältiger Pigmentirung der Leber bei den verschiedensten Processen, ausser Lebercirrhose, aus den Gesammtbefunden zu erklären, so

wird man in einigen Fällen sicher vermehrten Blutkörperchenzerfall als Ursache der auftretenden Pigmentablagerung constatiren können. Abgesehen von dem Auftreten von Eisenpigmentschollen im circulirenden Blute im Falle 16, in dem es noch nicht zur Pigmentation der Leberzellen gekommen ist, sind es insbesonders die zwei Fälle von Typhus, in denen die Pigmentation der Leber, als aus dem Blutfarbstoffe abstammend, schon darum anzusehen sein wird, weil beim Typhus das Vorkommen blutkörperchenhältiger Zellen einen directen Anhaltspunkt für diese Ansicht bietet. Es kann aber auch eine Hämosiderinpigmentirung der Leber durch vermehrte Zufuhr von Producten eines Blutzerfalles, der nicht im circulirenden Blute, sondern an einem anderen Orte stattgefunden hat, abstammen, wie dies am deutlichsten Fall 50 zeigt, wo augenscheinlich ein Theil des gelösten Blutfarbstoffes im hämorrhagischen pleuralen Exsudate durch Resorption in die Lymph- respective Blutbahn wieder aufgenommen und in den Leberzellen niedergeschlagen wurde. Ob Fall 52 in ähnlicher Weise die Hämosiderinpigmentirung der Leber von kleinen Blutungen in das Peritoneum zur Zeit der sich entwickelnden Peritonitis zurückführen lässt, ist nach dem Befunde nicht mehr sicher zu constatiren, ebensowenig wie im Falle 39, wo ein Zusammenhang zwischen der pneumonischen Erkrankung der Lunge und der geringgradigen Eisenpigmentirung einer Potatorenfettleber nicht anzunehmen sein wird, es vielmehr wahrscheinlicher ist, dass die gefundene schwache Pigmentirung nur ein Residuum einer früheren stärkeren, mit der Lebererkrankung zusammenhängenden ist.

Nach dem Mitgetheilten ist es gewiss nicht allein eine partielle Zerstörung rother Blutkörperchen, die zu Hämosiderinpigmentirung der Leberzellen führt, sondern man muss, mit Rücksicht auf die vielen Fälle von Affectionen ganz gleicher Art, ohne Hämosiderinpigmentirung, für die Fälle von Eisenpigmentation der Leber noch andere Factoren als wirksam annehmen; einer derselben scheint eine gewisse Functionsuntüchtigkeit der Leberzellen zu sein und es ist für dieses Verhältniss bemerkenswerth, dass im Falle 41 (Typhus) neben der stärkeren

Hämosiderinpigmentirung sich auch die schwerere Schädigung der Leberzellen gegenüber dem analogen Falle 34 findet.

Den besprochenen Fällen von Hämosiderinpigmentirung in nicht cirrhotischen Lebern stehen 14 Fälle von Hämosiderinpigmentirung in cirrhotischen Lebern gegenüber. Die relativ grosse Häufigkeit der Hämosiderinpigmentirung bei Lebercirrhose überhaupt wurde schon eingangs erwähnt, und man wird, wenn die gegebenen Zahlen auch zu klein sind, um ein genaues Urtheil zu gestatten, doch nicht fehlgehen, wenn man sagt, dass etwa die Hälfte der cirrhotischen Lebern Hämosiderinpigment in mehr oder minder grosser Menge abgelagert erhält. Man wird darum gegenüber dem relativ seltenen Befunde von Hämosiderin als Pigment in nicht cirrhotischen Lebern daran denken müssen, ob zwischen abnormer Pigmentirung oder Cirrhose nicht eine ätiologische Beziehung bestehe; dieselbe könnte eine doppelte sein: entweder die Cirrhose führt zu einer Blutalteration (hämorrhagischen Diathese) und die consecutive Hämochromatose führt zur Hämosiderinablagerung in den Leberzellen, oder der Cirrhose und der abnormen Pigmentirung liegt ein gemeinsames ätiologisches Moment zu Grunde. Für die erste Annahme würde zunächst das zwar nicht seltene sowohl initiale, wie auch spätere Auftreten von Hautblutungen bei Cirrhotikern sprechen: diese Annahme wird aber unhaltbar, wenn man die geringe Menge von Hämosiderinpigment in Lebern von Blutungspigmentirung mit der enormen Pigmentablagerung in vielen cirrhotischen Lebern vergleicht, bei denen, nach der Hämosiderinmenge zu schliessen, kolossale oder enorm viele miliare Extravasationen sich finden müssten; auch die Hämosiderinpigmentablagerung in der Capillarwand spricht gegen diese Art der Entstehung der Pigmentirung. Schwieriger ist die zweite Möglichkeit, gemeinsame Ursache der Cirrhose und Hämosiderinpigmentirung, zu beurtheilen; was sich an den mitgetheilten Fällen erheben liess, soll am Schlusse dieser Studie angeführt werden.

Mit Rücksicht auf die Art und Ablagerung des Pigmentes lässt sich vor Allem constatiren, dass die Leberzellen fast aus-

schliesslich ein ziemlich feinkörniges Pigment führen; dass ferner, wenn die Pigmentirung nicht sehr reichlich ist, in der Regel die peripheren Antheile der Acini mehr Pigment führen als die centralen, und dass in manchen Fällen von mässiger Pigmentirung ganz deutlich die den Gallencapillaren zugewendete Seite der Leberzellen pigmentreicher ist, und so unter Umständen in den Leberzellbalken kleine centrale Pigmentkörnchenstreifen auftreten. In vielen Lebern findet sich ferner neben der Pigmentation der Parenchymzellen ein eisenhältiges Pigment von mehr grobkörnigerer bis kleinscholliger Beschaffenheit im interacinösen Bindegewebe, ferner in einzelnen Fällen in der Wand der Blutcapillaren und in den Sternzellen.

In einigen Fällen (IX und XXVI) sind derartige Pigmentschollen an einzelnen Stellen grösser und so angehäuft, dass sie das Lumen der Blutcapillaren beträchtlich verengern. Sichere Befunde von zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen in den Leberzellen liessen sich nicht constatiren; doch fanden sich, wie schon erwähnt, in den Fällen VIII, IX und XXVI in einzelnen Leberzellen kleine, dichtgedrängte Häufchen von eisenhältigen Pigmentkörnern, die nach ihrer Grösse und der Aneinanderlagerung der Körnchen ganz gut aus einem in den Leberzellen zerfallenen rothen Blutkörperchen abstammen können, wenn diese Annahme auch durch einen directen Befund des Eintretens morphologisch erkennbarer Blutkörperchen in die Leberzellen nicht sichergestellt werden konnte.

Bezüglich eines Theiles des interacinös abgelagerten, mehr scholligen und zumeist in kleinen Zügen oder Streifen angeordneten Pigmentes liess sich constatiren, dass es zum Theile in Lymphspalten lag, und ein Theil dieser Pigmentkörner gab, trotz rothbrauner Färbung, bei Anwendung der Perl'schen Eisenreaction nur einen grünlichen Farbenton oder zeigte gar keine Farbenänderung; zugleich hielten derartige Pigmentschollen manche Anilinfarben gleich den rothen Blutkörperchen sehr intensiv zurück. Man wird für einen Theil der interacinösen Pigmentirung sonach kleine locale Blutungen

durch Diapedese, wie sie bei manchen Intoxicationen und vielen kachektischen Zuständen beobachtet werden und vor Allem auch vielfach bei Cirrhotikern als initiale und als terminale Hautekchymosen beschrieben wurden, annehmen dürfen. Solche ausgewanderte rothe Blutkörperchen metamorphosiren dann analog anderen Extravasaten unter partieller Bildung von Hämosiderin. Für einen Theil des interacinös abgelagerten Pigmentes wird sich eine Ablagerung durch Transport von dem Pigmente in der Wand der Leberblutcapillaren nicht von der Hand weisen lassen, wenn auch in diesen Lebern ein zwischen Zellleib und structurloser, Capillarmembran gelagerter Lymphraum (Birch-Hirschfeld), wie ich ihn auch in ödematösen Lebern, z. B. bei Scharlach, sehr schön gesehen habe, sich nicht nachweisen liess.

Es würde durch diese Ausführungen auch schon die Frage nach dem Alter der Eisenpigmentation der Leberzellen gestreift, eine Frage, die in den meisten Fällen sehr schwierig oder überhaupt gar nicht sicher zu beantworten ist.

Recurrirend auf die früher erwähnten Fälle von acuten Infectionskrankheiten, speciell von Typhus, ist das feinkörnige Pigment der Leberzellen, wo der ursächliche Zusammenhang zwischen Pigmentirung und Krankheit als sicher anzunehmen ist, als ein wenige Tage bis Wochen altes zu bezeichnen und es steht dies in gewisser Hinsicht mit den experimentellen Erfahrungen im Einklange. So haben z. B. Minkowski und Naunyn bei einer Ente 29 Stunden nach Arsenwasserstoffinhalation schon mächtige Hämosiderinpigmentirung der Leberzellen constatirt und Vereecke beobachtete eine Viertel- bis zwei Stunden nach Pepton- und Curarevergiftung bei Hunden und Hühnern das Auftreten von Erythrocyten in den Leberzellen. So fulminant ist der Blutzerfall in den Fällen, die aus der menschlichen Pathologie zur Beobachtung gelangten, allerdings nie; höchstens im Falle 16 ist die Massenhaftigkeit und Plötzlichkeit der Blutzerstörung durch Cholämie und Sepsis annähernd mit den experimentellen Vergiftungen in Vergleich zu bringen; nur ist hier der Tod früher ein-

getreten, als es zu einer Deponirung von Hämosiderin in Capillarwänden und Leberzellen kam.

Neben den erwähnten Fällen von Typhusleber mit Hämosiderinpigmentirung, wo die Ablagerung offenbar eine ziemlich frische ist, wäre Fall 50 wahrscheinlich als einige Wochen alt zu bezeichnen; andererseits gibt es wieder gewiss Fälle, in denen die Pigmentirung als eine alte zu bezeichnen ist, und das wären insbesonders die Fälle von cirrhotischer Leber, in denen sich Reste hämosiderinpigmentirter Leberzellen im interacinösen Bindegewebe befinden, von denen mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass ihre Atrophie der Bindegewebswucherung voranging und die gewiss vor ihrer Degeneration und Ausschaltung aus dem functionirenden Parenchym des Acinus das Pigment aufgenommen haben. In den meisten zwischenliegenden Fällen lässt sich über das Alter der Pigmentirung kaum Wahrscheinliches ermitteln. Auch wie lange eine solche Pigmentirung getragen werden kann und wie sie sich verändert, liess sich aus den anatomischen Befunden in den cirrhotischen Lebern allein nicht eruiren. Manches spricht wohl dafür, dass die Eisenpigment führenden Leberzellen ihr Pigment durch lange Zeit festhalten können, und dass bis zu einem gewissen Grade auch die Natur des Pigmentes lange Zeit eine stationäre bleibe, die Leberzelle mag durch Fett infiltrirt werden oder degeneriren und atrophiren, oder von Bindegewebe umschlossen werden.

Einige der eisenpigmentirten Lebern zeichnen sich durch den Befund schlaffer Cirrhosen bei besonders alten Individuen aus. Im Falle VII wie XII ist anamnestisch eine Erkrankung der Leber nicht zu constatiren gewesen. Die Lebern waren histologisch schwer verändert, so dass der Process, namentlich wo er ohne klinische Symptome verlaufen ist, wahrscheinlich als ein sehr langsam vor sich gehender und darum sehr alter zu bezeichnen sein wird. Beidemal fehlte makroskopisch eine erkennbare Pigmentirung der Wände des oberen Dünndarmes, während Herz und Milz, dem Alter und sonstigen Processen nach, entsprechend verändert waren. Ebenso fehlten alle

Zeichen eines acuten Blutzerfalles und der Befund von Hämosiderinpigment in abgetrennten, degenerirten Leberzellen sprach dafür, dass wenigstens ein Theil des Pigmentes in der Zeit des ablaufenden Leberprocesses gebildet wurde; ob alles, mag dahin gestellt bleiben, ebenso ob im Falle VII früher mehr Pigment vorhanden und ein Theil desselben verändert oder resorbirt worden ist.

Im Falle VIII fand sich die Hämosiderinpigmentirung am reichlichsten in den kleinen Gruppen besser erhaltener Acini, und gerade an diesen Stellen ist auch das Bindegewebe und zum Theil die Capillarwand eisenpigmenthältig. Die Cirrhose ist sicher alt, die terminale Phthise sehr acut verlaufen. Ob die ungleiche Pigmentation des Lebergewebes dadurch zu Stande kam, dass die älteren atrophischen Partien einen Theil ihres Pigmentes verloren haben, oder ob die spätere Erkrankung hauptsächlich zur Pigmentirung der besser erhaltenen Acini führte, konnte ich nicht entscheiden.

Fall IX zeigt eine atrophische Cirrhose, welche besonders durch die sieben Jahre lang vorausgegangenen gastrointestinalen Symptome auffallend ist und dadurch an die Autointoxicationscirrhose (Bouchard, Hanot, Boix) erinnert. Anatomisch waren die intestinalen Veränderungen unbedeutend, die Cirrhose weit gediehen, das Pigment reichlich in der früher erwähnten differenten Form in Leberzellen und Bindegewebsgefässapparat. Bemerkenswerth wäre die Annäherung an den Typus der biliären Cirrhose durch das Vorkommen spärlicher kleiner, insulärer Leberzellennekrosen (ohne Stauungsikterus). Ein Theil des scholligen, offenbar kürzere Zeit vor dem Tode entstandenen Pigmentes ist wahrscheinlich parallel mit den subserösen Ekchymosen entstanden. Das subikterische Colorit ohne Acholie des Stuhles, ohne Leberikterus, kann wohl kein Ikterus, sondern muss hämatogener Provenienz sein und ist wahrscheinlich ein der Hämosiderinpigmentirung coordinirtes Phänomen einer Bluterkrankung. Sind nun die früher erwähnten Attaquen von Fieber und Ikterus Zeichen von Exacerbationen der Hepatitis, oder liegt

diesen Symptomen und dem Leberprocesse eine gemeinsame Blutaffection zu Grunde? Ohne einen sicheren Beweis zu haben, würde ich das letztere für wahrscheinlicher halten, denn die Gastroenteritis hat keine anatomischen Läsionen hinterlassen; sie ist also wahrscheinlich ein Autointoxicationssymptom und zwischen dieser Stoffwechselalteration und der Störung der Leberfunction bildet das Blut den Vermittler.

Im Falle XVI imponirte klinisch die Verdauungsstörung und Anämie als localer Magenprocess (Ulcus rotundum), während die Section eine leicht atrophische, zähe, cirrhotische Leber mit Ascites, jedoch keine Magenveränderungen zeigte. Die Hochgradigkeit der Anämie, das reichlich nur in den Leberzellen vorkommende, hier aber sich auch in atrophischen und abgetrennten Exemplaren zeigende Hämosiderinpigment, spricht wohl für eine zeitliche Coincidenz von Anämie erzeugender Erkrankung und interstitieller Hepatitis. Ueber die Natur derselben (chronische Autointoxication?) liess sich nichts ermitteln. Betont sei das Fehlen eines nennenswerthen Potatoriums, wie überhaupt gerade unter den hämosiderinpigmentirten Cirrhosen einige Fälle sich finden, in welchen Potus als Ursache der Lebercirrhose mit Berechtigung nicht angesprochen werden kann.

Im Falle X fand sich hauptsächlich eine schollige Pigmentirung des interacinösen Bindegewebes einer interstitiell ziemlich schwer erkrankten, mässig fett infiltrirten Leber; auch in den Capillarwandungen finden sich einzelne Schollen und wahrscheinlich wird als Quelle der terminal aufgetretenen hämorrhagischen Diathese, die sich auch durch Hautblutungen documentirte, in diesem Falle die fortschreitende Lungentuberculose zu bezeichnen sein, während im Falle XI, wo eine atrophische Cirrhose mit einem rasch entstandenen beträchtlichen Ascites vorlag, die Pigmentirung der Leberzellen offenbar älter ist als das zum Tode führende Erysipel, und weil ein Theil des Pigmentes in abgetrennten atrophischen Leberzellen deponirt ist, höchst wahrscheinlich aus der Zeit der fortschreitenden Hepatitis interstitialis stammt.

Fall XIX würde sich im Befunde, wie in der Deutung am meisten an Fall X anschliessen, nur dass hier ein exulcerirtes Flexurcarcinom mit Peritonitis die Rolle der Phthise mit Pneumothorax inne hat.

Fall XXV und XXVI sind untereinander wenig different; beide rangiren in die Cirrhose pigmenté du diabète sucré (Hanot und Schachmann). Die noch mächtigere und zum Theile frischere Hämosiderinpigmentation zeigt Fall XXVI. Aus den klinischen Symptomen des Falles XXV wäre der rasche Verlauf der diabetischen Erkrankung zu bemerken, die erst nach der Entwicklung der Cirrhose auftrat oder wenigstens manifest geworden ist. Die Entwicklung der Pigmentation ist in beiden Fällen wahrscheinlich zum Theile erst in der kranken Leber zu Stande gekommen. Auffallenderweise fehlte trotz der kolossalen Hämosiderinablagerung eine stärkere Anämie, die an den nicht pigmentirten Organen gewiss constatirbar gewesen wäre.

Endlich wäre noch zu bemerken, dass unter den hämosiderinpigmentirten Cirrhosen einige Fälle: VII, IX und XII, als besonders alte, zum Theil abgelaufene und stationär gewordene Processe zu bezeichnen sind.

Diesen geschilderten Cirrhosen mit körniger, eisenhältiger Pigmentation der Leberzellen und des interacinösen Bindegewebes stehen anderseits Beobachtungen gegenüber, in denen bei schrumpfenden, wie schlaffen Cirrhosen, Fall I bis VI, Fall XVIII und XX bis XXIV, ein eisenhältiges Pigment fehlte; es mangeln darunter nicht Fälle, in denen Erkrankungen der Lunge, Neubildungen und schwerste Anämie die Cirrhose begleiteten.

Recurrirend auf die Ausführungen Recklinghausen's über Hämochromatose, wird man das so häufige Auftreten von Hämosiderinpigmentirung in cirrhotischen Lebern, gar in den Fällen, wo neben eisenhältigem Pigment in den Parenchymzellen sich solches auch in der Capillarwand der Blutcapillaren abgelagert findet, nicht leicht verstehen können; denn vor Allem wäre, wenn der Blutmarasmus allein die Hämosiderinpigmentirung der Leber bewirken sollte und ein einfacher

Ueberschuss des Blutzerfalles über die Blutregeneration, wobei die Leber de norma schon als Eisendepot wirkend, mit Eisen in der Form von Hämosiderin überladen würde, es unverständlich, warum in einer Reihe von Fällen, die ich gerade wegen der Schwere der Anämie und der bräunlichen Pigmentation der marastischen Lebern eigens aussuchte, die Zellen immer eisenfrei gefunden wurden, gerade mit Ausnahme einiger Fälle, wo sich neben dem schweren Allgemeinleiden interstitielle Hepatitiden finden. Denn so kolossal, beispielsweise und wie es scheint auch typisch die Pigmentation der diabetischen Lebercirrhosen ist, so fehlt sie in den Lebern anderer Diabetiker, die ebenso schwere Acetonämie, aber keine Cirrhose hatten. Aber es kann auch nicht die Combination von Lebercirrhose mit Kachexie durch eine andere Erkrankung allein für die Hämosiderinpigmentirung massgebend sein, denn es kann dieselbe auch bei solchen Combinationen fehlen.

Auch ist es nicht etwa die Schwere der cirrhotischen Erkrankung, oder ihre lange Dauer oder die starke Schrumpfung oder ähnliches, was für die Hämosiderinpigmentirung derselben massgebend erschiene; und dagegen, dass etwa miliare Blutungen im Pfortadergebiete bei Stauung die Quelle für Hämoglobin im Saft- und Blutstrom und für die Leberpigmentirung sind, spricht, wie schon erwähnt, die Erfahrung, dass einerseits die Eisenpigmentablagerung oft viel zu mächtig ist, um aus kleinen und spärlichen Extravasaten stammen zu können, andererseits zahlreiche Ekchymosen bei der Obduction nicht unbeachtet geblieben wären und Veränderungen zurücklassen mussten, wie sie in dem von Lubarsch beschriebenen Falle sich fanden; ist nun die Ursache für diese pathologische Pigmentirung in erster Linie in den Leberzellen zu suchen? Wahrscheinlich nicht, denn bei den schwersten Degenerationen fehlte fast immer die Hämosiderinpigmentirung und es scheint nach den experimentellen Erfahrungen, dass in erster Linie eine Alteration des Chemismus des circulirenden Blutes für die Hämosiderinablagerung in der Leber massgebend ist. Nach den mitgetheilten Befunden kann in Uebereinstimmung mit früheren

Autoren diese Alteration des Blutchemismus eine locale Blutschädlichkeit sein, wie die Ausschaltung aus der vom Herzen getriebenen Circulation (Blutung, hämorrhagisches Exsudat) und wird diese Form am besten mit der herkömmlichen Benennung: Blutpigmentmetastase zu bezeichnen sein, wobei es am wahrscheinlichsten erscheint, dass in der Blutflüssigkeit gelöstes Hämoglobin in loco aufgenommen und in der Leber ausgeschieden wird.

Auf eine andere Möglichkeit der Genese des Hämosiderins weisen die experimentellen Erfahrungen Minkowski's und Naunyn's, sowie namentlich jene Vereecke's hin. Des Letzteren Untersuchungen zeigen, dass die Leber (im erwachsenen Organismus) wahrscheinlich ein Ausschaltungsorgan für functionsuntüchtige rothe Blutkörperchen sei, in der Form, dass durch eine directe Diapedese die rothen Blutzellen in die Leberzellen gelangen, die ihrerseits den eingewanderten Elementen gegenüber eine phagocytäre Function entfalten. Für gewisse Vergiftungen scheint nach seinen Erfahrungen dieses Auswandern der rothen Blutkörperchen ausschliesslich auf die Leber beschränkt zu sein. Aus der menschlichen Pathologie fehlten bisher analoge Befunde; es würden aber für die analoge Function der Leber die Fälle VIII, IX und XXVI sprechen; es ist diese Deutung jedoch nur als wahrscheinlich, nicht als feststehend zu bezeichnen.

Immerhin ist aber die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass zwischen der Häufigkeit der Hämosiderinpigmentirung der cirrhotischen Lebern und den Erfahrungen Vereecke's in gewissem Sinne ein Zusammenhang besteht. Hiebei ist noch zu erwägen, ob die Befunde Vereecke's nicht als durch chemotaktische Phänomene bedingt zu betrachten seien, eine Auffassung, die in vielen Beobachtungen über die Beziehung der Leber zu Giftstoffen der verschiedensten Natur eine nicht unwichtige Stütze finden würde. Es würde dann das Experiment Vereecke's zur Hypothese führen: Die Leberzellen nehmen die durch Giftaufnahme geschädigten Erythrocyten auf, weil sie gifthältig sind. Die beobachtete »Phagocytose«

wäre also ein chemotaktisches Phänomen der Leberzellen, zunächst bei Curare- und Peptonvergiftungen des Blutes bei Warmblütern beobachtet.

Diese Annahme liesse nun die Häufigkeit der Hämosiderinpigmentirung gerade der cirrhotischen Lebern ganz leicht verständlich erscheinen: Das Hämosiderin ist der Ueberrest der in den Leberzellen untergegangenen, durch Giftaufnahme geschädigten rothen Blutkörperchen, respective ihres Hämoglobins, die interstitielle Entzündung, ein Resultat der Schädigung der Leberzellen durch das importirte Gift im Sinne Ackermann's, der am entschiedensten die Cirrhose als primär degenerativen Process des Parenchyms auffasst. Es tritt bei dieser zwar hypothetischen, aber in vielen Punkten begründeten Annahme die Beziehung der Lebercirrhose zum Pfortadersystem mehr als sonst in den Hintergrund, während die Stellung des Organes zu der Circulation des gesammten Blutes betont wird. Von diesem Standpunkte ist es interessant und scheint kein Zufall, dass Mertens seine Lebercirrhose an Kaninchen durch Einverleibung eines chemischen Giftes durch subcutane Injection erzeugte, und dass in jüngerer Zeit die Kliniker der Autointoxication beim chronischen Alkoholismus grössere Wichtigkeit beimessen (F. Kraus).

Zieht man die Schädigungen des gesammten Blutes durch Intoxicationen und Infectionen in Betracht, so erweitert sich der Kreis der Ursachen der Cirrhosen mit einem Schlage enorm, wie am eclatantesten aus der (theoretischen) ätiologischen Eintheilung Chauffard's gegen die mehr klinisch-anatomische Senator's hervorgeht. Die Ideenassociation: Alkohol vom Darm resorbirt — periportale Bindegewebswucherung — Druckatrophie des Parenchyms — Compression der Pfortaderramificationen — Ascites, war so dominirend, dass lange Zeit Cirrhose mit Parenchymhypertrophie und selbst cholangoitische Cirrhose durch das Schema der geläufigeren Alkoholcirrhose influencirt wurden. Als die Trennung Charcot-Gombault's histologisch sich nicht als durchgreifend bewährte, übersahen Viele die Differenzen der Typen, weil sie

mit ihren Uebergangs- und Mischformen nicht mehr trennbar schienen. Jetzt beginnt dagegen stärkere Reaction einzutreten; deutscherseits werden die alten Typen etwas modificirt und wieder mehr betont, während die französischen Autoren den alten Weg der Trennung der Formen fortsetzend, durch die Schwierigkeiten der Aufstellung anatomischer differenzirender Kriterien dazu gekommen sind, die ätiologischen Verhältnisse zur Eintheilung heranzuziehen, eine Richtung, die durch die Publicationen früherer Autoren vielfach vorbereitet war, (Charcot und Gombault: Cirrh. hypertr. avec ictère; Kiener und Kelsch: Cirrhose paludiennes; Hanot und Schachmann: Cirrhose pigmenté diabètique; Bouchard: Cirrhoses par autointoxications; Hanot: Foie infectieuse; ferner Sabourin, Chauffard, Pilliet, Boix u. A.).

Nach den mitgetheilten Untersuchungen, die allerdings nur an einem kleinen Materiale angestellt werden konnten, scheint mir gleich Paltauf die letztere Auffassung und Classificirung der Vielgestaltigkeit der Cirrhosen mehr zu entsprechen und darum die Bessere zu sein. Dieselbe ist heute anatomisch noch nicht zu verwerthen, und in gewissem Sinne wird sie kaum je stricte auf die anatomischen Bilder übertragbar sein, denn sowohl die Combination verschiedener Ursachen, wie ihre verschiedene zeitliche Concurrenz wird immer die Deutung des Befundes, der eine Resultante variirender Componenten ist, zu einer schwierigen machen.

Auch die Vielgestaltigkeit der Laennec'schen Cirrhose, ihr Wechsel in der Fettinfiltration der Zellen, ihre meist nur sehr partiellen Ansätze zur Regeneration, der verschieden starke Ascites und der bald fehlende, bald in leichtem oder mässigem Grade vorhandene Ikterus wird leicht verständlich, sobald man die überkommene Anschauung von der in erster Linie die portalen Gefässe schädigenden Wirkung des resorbirten Alkohols fallen lässt und an dessen Stelle richtiger die chronische Ernährungsstörung durch den Abusus spirituosorum ins Auge fasst; je nachdem der Ernährungschemismus durch die Concurrenz vieler Factoren geändert wird, fällt das Resultat seiner schädigenden Wirkung auch verschieden aus.

Sind aber die Gesammtursachen vielfach analog, so kann auch die durch sie veranlasste Cirrhose in gewissem Sinne typisch sein, wie z. B. die Schnapscirrhose (Gin drinkers liver), die für körperlich angestrengte, schlecht genährte Säufer mit Recht als charakteristisch gilt. Das Vortreten der Plethora der Biersäufer und ihre Ueberfütterung mit Glykogenbildnern erzeugt ein ganz anderes, in seiner Weise auch typisches Bild (Burkhardt), und wahrscheinlich werden auch in der »Cirrhose nodulaire« in mancher Hinsicht sich Typen finden lassen, die mit der Natur der ursächlichen Infectionskrankheit im Zusammenhang stehen. Die Beobachtungen von Cirrhosen bei Thieren durch Tuberculosetoxinwirkung (Brieger), und nach vielen Vergiftungen, sind in der Hinsicht für die menschliche Pathologie bisher noch zu wenig beobachtet worden.

Das Vorkommen kleiner Nekrosen der Leber, abgesehen von denen bei Gallenstauung, sondern jener bei vielen acuten und chronischen Infectionen, wie Typhus, Lungentuberculose, Pneumonie, Diphtherie, manche Exantheme, vor Allem bei Variola, zeigt vielleicht auch einen Weg für die Deutung mancher Cirrhosen, die heute noch ätiologisch unklar sind. Bemerkenswerth erscheinen mir gerade diese Fälle der »Foie infectieuse«, vor Allem noch deshalb, weil sie einerseits darauf hinweisen, dass die biliäre Cirrhose offenbar in erster Linie durch Infection seitens der gestauten kranken Galle veranlasst werden (die blande Gallenstauung führt nur zur biliären Induration), andererseits kann gerade die herdweise Erkrankung das anatomische Bild der Infectionscirrhose in dem Sinne beeinflussen, dass sie der biliären (Janowski, Sauerhering) in manchem ähnlich wird.

Nun sind unter den Mischformen der Lebercirrhose gerade die pigmentirten Formen vielfach unsicher in ihrer Auffassung; vielleicht lassen sie sich durch den Hämosiderinnachweis zum Theil von den capillarcholangoitischen Processen, unter die sie wegen ihrer bräunlichen Färbung und unbedeutenden Schrumpfung gewiss oft subsumirt wurden, abtrennen.

Man kann, gestützt auf die diesen Ausführungen zu Grunde liegenden Befunde, gewiss einen Theil der Leber als »hämochromatisch« pigmentirt im Sinne Recklinghausen's auffassen; andere Fälle lassen sich schwerer unter die Gruppe der allgemeinen Blutpigmentirung subsumiren und werden z. B. die beiden Diabetesfälle (mit Pigmentirung auch anderer parenchymatöser Organe, und ohne schwerere Pankreaserkrankung) besser als schwere Bluterkrankung aufzufassen sein (Letulle), nicht als Pigmentirung durch Zerfall des Blutes in Folge des Diabetes; bei der ersten Auffassung erschien dann auch das Zusammentreffen der cirrhotischen Erkrankung mit der Hämochromatose verständlich, während in den Controlfällen von Diabetes dieselbe symptomatische Alteration des Stoffwechsels aus anderer Ursache nicht zur Hämosiderinpigmentirung führte. In den zwei Lebern von Typhus mit Hämosiderinpigmentirung ist der Zusammenhang der Natur des Pigmentes und der greifbaren Blutalteration evident, wie nicht minder das Zusammentreffen schwerer Parenchymerkrankung der Leber (multiple, kleine Nekrosen) mit der stärkeren Pigmentablagerung; auch hier ist die Noxe im Blute die Ursache der coordinirten Pigmentirung und Parenchymerkrankung, die ganz gut ein Vorstadium der cirrhotischen Erkrankung sein kann. Eine analoge Coordination der Hämosiderinpigmentirung und Lebererkrankung findet sich meines Erachtens bei manchen Cirrhosen, wie ich das im Vorausgehenden darzulegen mich bemühte: damit fällt die Subsumirung dieser eisenpigmentirten Lebern unter die Hämochromatose Recklinghausen's und wird durch den Zusammenhang der abnormen Pigmentirung mit der Cirrhose die erstere ein Wegweiser für die Aetiologie der Parenchymerkrankung.

Eine Loslösung einer neuen Gruppe von Cirrhosen der Leber scheint mir durch diese mehr hypothetischen Erwägungen vielleicht angebahnt zu sein, aber nicht in dem Sinne, als ob die Lebercirrhosen mit eisenfreiem Pigment — wieder abgesehen von den aufsteigenden cholangoitischen Formen und von der hypertrophischen ikterischen, über welch letztere ich

keine persönlichen Erfahrungen habe — nicht hämatogenen Ursprunges wären, sondern in dem früher erwähnten Sinne, dass nur manche der ätiologischen (supponirten) Alterationen des Blutchemismus zugleich mit der Zelldegeneration und Cirrhose zur Hämosiderinpigmentirung führen. Ob man in Zukunft im Stande sein wird, auch die Hämosiderinpigmentirung der cirrhotischen Leber in gewissen Fällen auf ätiologische Beziehungen, wie z. B. ich von der chronischen intestinalen Autointoxication oder von mancher Infectionstoxinwirkung es für möglich halte, Rückschlüsse zu machen, ob man nicht manche stationär gewordene, durch partielle Regeneration wieder reparirte Cirrhose, auf vorübergehende, aber sehr schwere Ernährungsstörungen (Infectionsprocesse) mit einiger Sicherheit beziehen kann, das Alles können nur zahlreichere, mit exacten klinischen Beobachtungen vereinte Untersuchungen herausstellen. Ich würde meinen, dass auch eine weitere Verfolgung der schönen Experimente Vereecke's diesbezüglich Manches klären könnte.

In dem Sinne scheinen mir auch die Worte Ziegler's, dass die Hämosiderinpigmentirung in der cirrhotischen Leber darauf hindeute, »dass die Krankheit mit einer starken Zerstörung von Blut verbunden ist«, dahin zu modificiren, dass höchst wahrscheinlich ein Theil der eisenpigmentführenden Cirrhosen durch eine chemische Alteration des Blutes mit Zugrundegehen von Erythrocyten veranlasst wird, wobei die geschädigten Blutkörperchen, respective ihre Derivate, Noxe und Farbstoff in den Leberzellen deponiren und so Cirrhose und Pigmentirung gleichzeitig veranlassen.

Literaturverzeichniss.

Ackermann, Virchow's Archiv. Bd. LXXX u. CXV.

— Festschrift zum 200jährigen Jubiläum der Universität Halle. Berlin, A. Hirschfeld, 1894.

Birch-Hirschfeld, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII.

Brieger, Virchow's Archiv. Bd. LXXV.

Bouchard, Sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1877.

Burkhardt, Münchener med. Abhandl. I. Reihe, 24. Heft.

Charcot et Gombault, Arch. de phys. norm. et path. 1876.

Chauffard, cit. nach Lègry. Arch. gén. de Méd. 1894, I.

Dürck, Virchow's Archiv. Bd. CXXX.

Goebel, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVI.

Hanot, Soc. de biol. d. Paris. 13. März und 17. Juni 1893.

— Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Paris 1892.

Hanot et Boix, Arch. génér. de Méd. 1894, I.

Hanot et Schachmann, Arch. de phys. 1886 u. 1887.

Hindenlang, Virchow's Archiv. Bd. LXXIX.

Hintze, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIX.

Jaffé, Virchow's Archiv. Bd. XXIII.

Janowski, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. v. Ziegler. XI, 3

Kiener et Kelsch, Arch. d. phys. 1878.

Kraus, Referat »Autointoxication« in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. 1895, Bd. II.

Letulle, cit. nach Recklinghausen, 62. Vers. d. N. u. Aerzte. 1889.

Lubarsch, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIX.

Mertens, Arch. d. Pharmakodynamie. Vol. II, Fasc. II.

Minkowski und Naunyn, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXI.

Neumann, E., Virchow's Archiv. Bd. CXI.

Paltauf, Referat »Lebercirrhose« in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. 1896, Bd. III.

Perls, Virchow's Archiv. Bd. XXXIX.

Pilliet, Société anatom. d. Paris. 26. Januar 1894. (Progr. méd. 1894.)

Quincke, Deutsches Arch. d. klin. Med. Bd. XXV, XXVII und XXXIII.
— XIV. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1896.
v. Recklinghausen, 62. Vers. d. N. u. Aerzte. Heidelberg 1889. Tgblt.
Robin, Compt. rend. Tom. XLI.
Rokitansky, Lehrbuch. III. Aufl., Bd. III.
Sabourin, Rev. d. Méd. 1884.
— Contr. à l'étude des lésions du parenchyme hepatique dans la cirrhose. Thèse d. Paris, 1891.
Salkowski, Hoppe-Seyler's Med.-chem. Unt. 1868.
Sauerhering, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII.
Schmidt, M. B., Virchow's Archiv. Bd. CXV.
— Referat »Pigmentbildung« in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. 1895, Bd. II.
Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Tillmanns, cit. nach M. B. Schmidt's Referat.
Vereecke, Arch. d Pharmakodynamie. Vol. II, Fasc. I.
Ziegler, Lehrbuch. VIII. Aufl. 1895, Citat aus Band II, S. 596.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Grenzpartie zweier Acini von Fall 50. Hämosiderinpigmentirung der Leber bei hämorrhagischem pleuralem Exsudat. — Keine Kernfärbung. Perls'sche Eisenreaction. — Photographie: Zeiss Obj. a_3, Proj. Oc. 2. Tubusl. 160 *mm*, Cameraauszug 250 *mm*.

Fig. 2. Abschnitt eines Acinus bei Hämosiderinpigmentirung einer cirrhotischen Leber. (Fall VIII.) — Keine Kernfärbung. Perls'sche Eisenreaction. — Photographie. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 3. Abschnitt eines Acinus bei Hämosiderinpigmentirung einer cirrhotischen Leber. (Fall IX.) — Keine Kernfärbung, Perls'sche Eisenreaction. — Photographie. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 4. Abschnitt eines Acinus bei sehr starker Hämosiderinpigmentirung einer cirrhotischen Leber bei Diabetes. (Fall XXVI.) — Ungefärbter Schnitt. (Sämmtliches Pigment eisenhältig.) — Photographie: Zeiss Obj. a_3, Proj. Oc. 2. Tubusl. 140 *mm*, Cameraauszug 200 *m*.

Fig. 5. Randpartie eines Acinus mit kleinzelliger Infiltration des interacinösen Bindegewebes, Abtrennung pigmentführender Leberzellen und Gallengangswucherung. (Fall IX.) — Kernfärbung mit Lithioncarmin. — Photographie: Zeiss Obj. A, Proj. Oc. 2. Tubusl. 160 *mm*. Cameraauszug 270 *mm*.

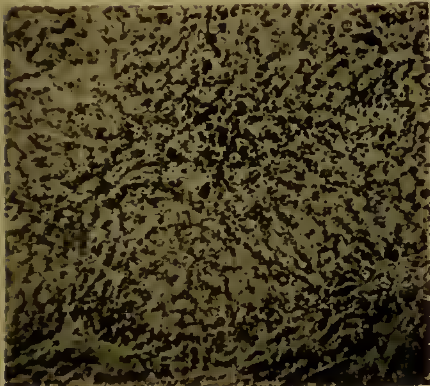
Fig. 6—10. Zeichnungen, aufgenommen von Maler F. Czisck in Wien, bei Zeiss Obj. homog. Imm. $^1/_{12}''$, Oc. 2. Tubusl. 160 *mm*. Abstand der Zeichenfläche vom Prisma des Abbé'schen Zeichenapparates 200 *mm*. — Präparate ohne Kernfärbung. Perls'sche Eisenreaction.

Fig. 6—8. Pigmentkörnchenhaufen in Leberzellen (Quer- und Längsschnitten der Leberzellbalken) bei Cirrhose. (Fall IX.)

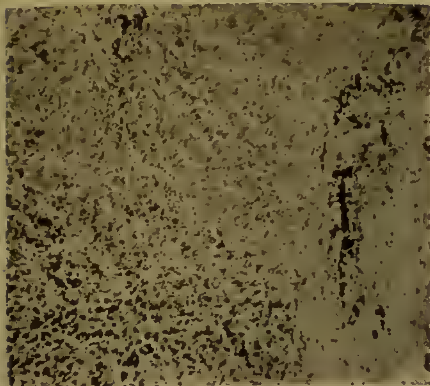
Fig. 9. Centraler Pigmentkörnchenstreif in einem Leberzellbalken bei Typhus. (Fall 41.)

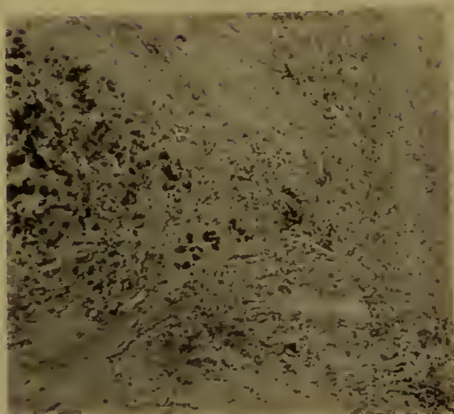
Fig. 10. Hämosiderinablagerung in einer aufgetriebenen Partie der Capillarwand nahe dem Centrum eines Acinus einer Diabetescirrhose. (Fall XXVI.)

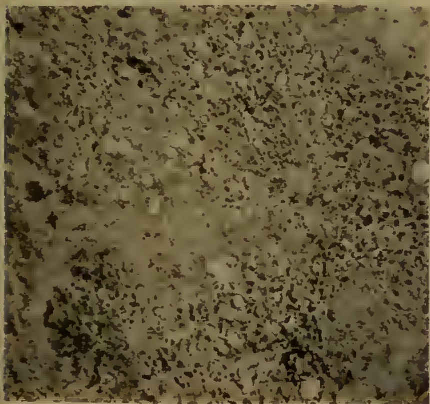

10.

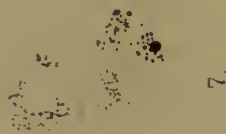

4.


9.

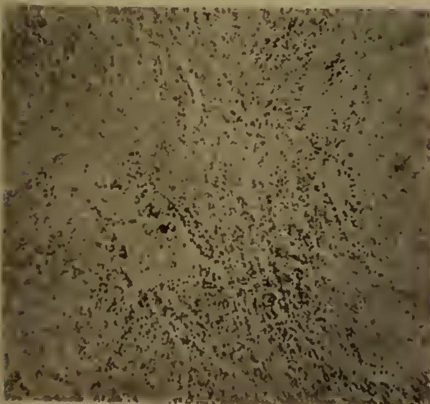

3.

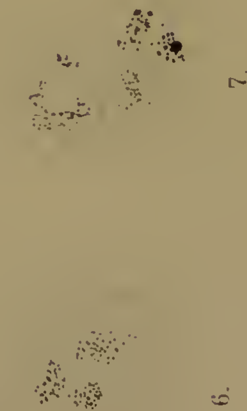

5.


2.


7.


8.


1.


6.

Verlag von Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.